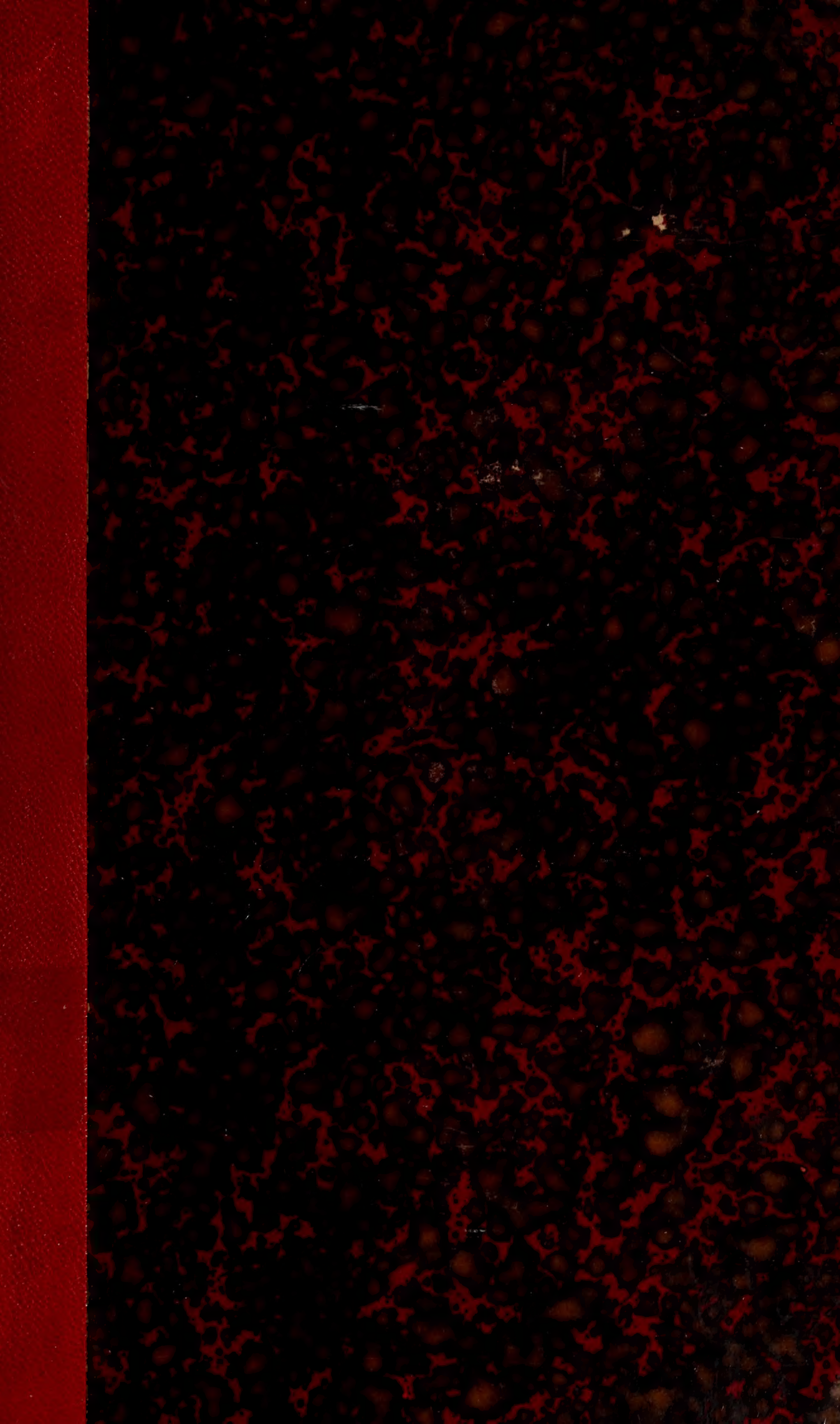
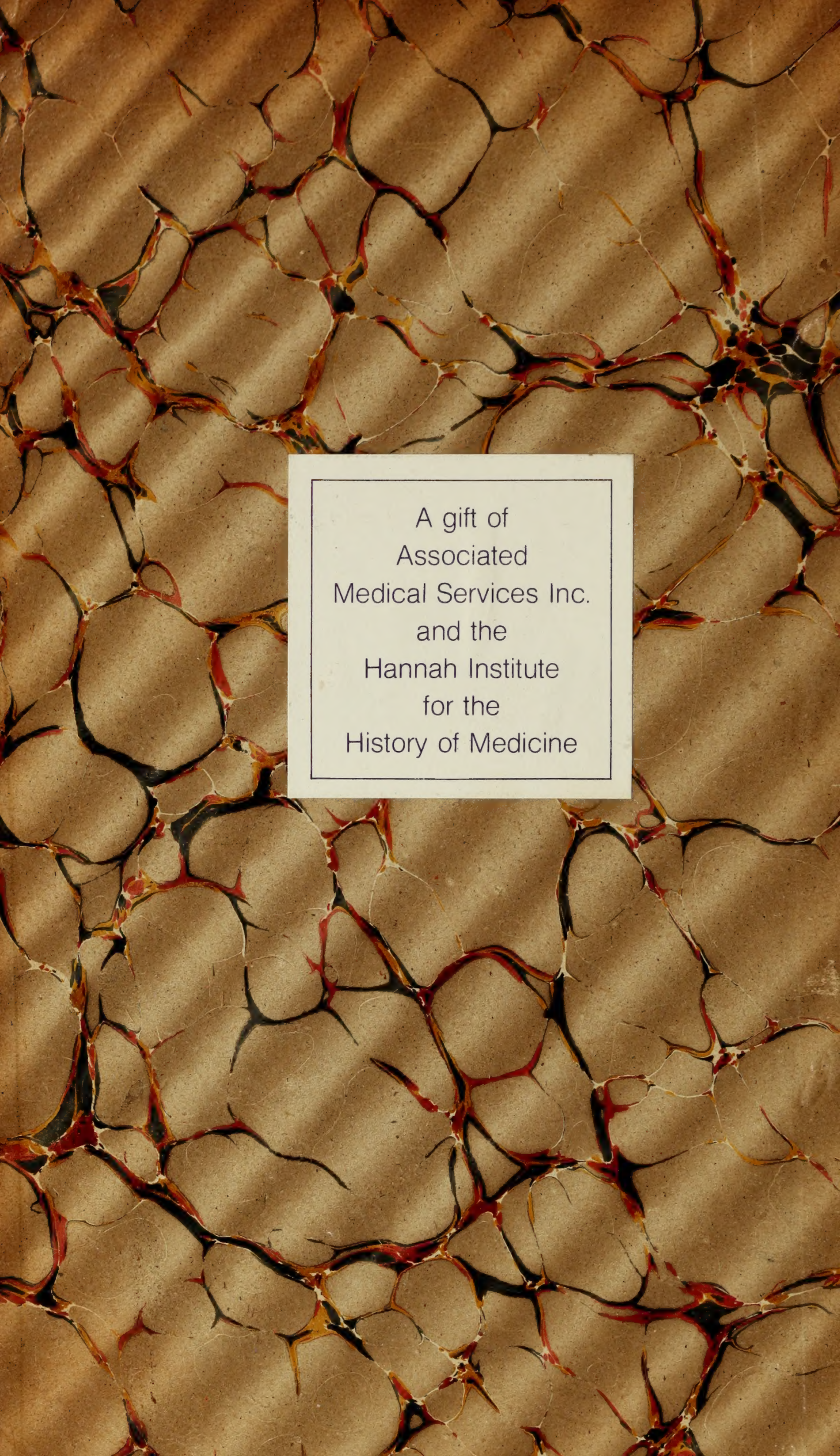
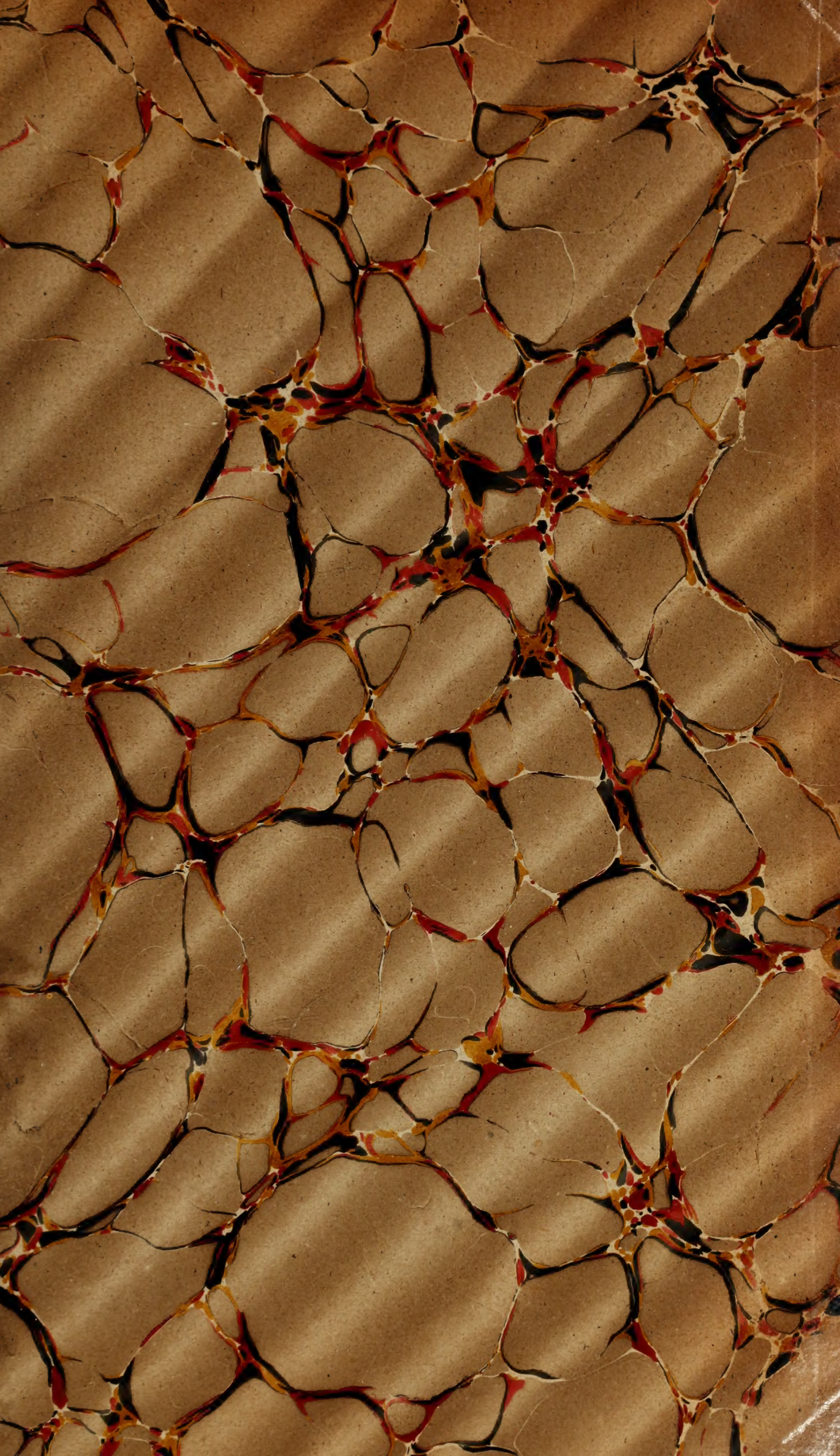



A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine



NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XIX

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XIX

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2. (1877)

Harkman

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, A.-M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, BŒCKEL, J. CHAUVEL, CUSCO,
DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, A. DESPRÉS, DEVILLIERS, G. DIEULAFOY, MATHIAS DUVAL,
FERNET, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, GAUCHET, H. GINTRAC, GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN,
A. HARDY, D'HEILLY, HÉRAUD, HEURTAUX, HIRTZ, JACCOUD, JACQUEMET, JEANNEL, KOEBERLÉ,
LANNELONGUE, LEDENTU, R. LÉPINE, LUNIER, LUTON, CH. MAURIAC, ORÉ, PANAS, PONCET,
M. RAYNAUD, RICHET, PH. RICORD, RIGAL, JULES ROCHARD, Z. ROUSSIN, SAINT-GERMAIN,
CH. SARAZIN, GERMAIN SÉE, JULES SIMON, SIREDEY, STOLTZ, I. STRAUS,
A. TARDIEU, S. TARNIER, VALETTE, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME DIX-NEUVIÈME

INFUS — KYST

AVEC 101 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX | **Madrid** CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1874

Tous droits réservés.

G08375

Digitized by the Internet Archive
in 2012 with funding from
University of Toronto

R
125
.N68
1864
v.19

Universitas
BIBLIOTHECA
Ottaviensis

http://archive.org/details/nouveaudictionna19jacc

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

INFUSION. — L'infusion, ainsi nommée de *infundere*, verser dessus, est une opération pharmaceutique qui a pour but d'extraire les parties solubles des substances médicamenteuses, à l'aide d'un liquide bouillant. L'eau est le seul liquide qu'on puisse avantageusement employer de cette manière, car les huiles essentielles, l'alcool, l'éther sont trop volatils, et les huiles fixes, la bière, le vin et le vinaigre sont altérés lorsqu'on les porte à l'ébullition. Les solutions ainsi obtenues sont désignées par le nom d'*infusion* et souvent par ceux d'*infusum* ou d'*infusé;* on se sert quelquefois aussi du mot *thé* comme synonyme du mot infusion (thé de Mélisse, thé de feuilles d'oranger); mais c'est là une locution vicieuse, car ainsi que Deschamps l'a fait remarquer avec raison, on ne doit point employer le nom générique d'une plante pour désigner le produit d'une opération.

On prépare les infusions soit en projetant la substance médicamenteuse dans un vase contenant de l'eau bouillante, soit en plaçant la substance dans un vase et versant le liquide par-dessus; on peut également placer le produit médicinal dans de l'eau froide dont on élève peu à peu la température. Le contact est prolongé plus ou moins longtemps, souvent même jusqu'à complet refroidissement : le temps doit varier, en effet, avec la texture des substances; il est court pour les matières à tissu délicat, il est plus long pour celles à tissu compacte. L'expérience a fixé le nombre de minutes ou d'heures que doit durer le contact. Suivant que le liquide est plus ou moins saturé, l'infusion est dite légère ou chargée. Les vases employés dans cette opération doivent réaliser certaines conditions indispensables. Il importe, tout d'abord, de les choisir inattaquables par les matières qu'ils sont appelés à contenir; de plus, ils doivent pouvoir supporter, sans se casser, le contact brusque du liquide qu'on y verse. A ce titre, les vases de verre qui se brisent aisément sous l'influence d'un

changement rapide de température ne peuvent servir à ce genre de préparation ; les vases métalliques en argent, en étain, en fer-blanc, etc., sont préférables, mais néanmoins, ils ont l'inconvénient de se refroidir rapidement, à cause de leur grande conductibilité pour le calorique, ce qui fait proscrire leur emploi lorsque le contact entre la substance médicamenteuse et le liquide doit être prolongé le plus longtemps possible. Les vases de porcelaine, de faïence, de grès, de bois quand on opère en grand, sont préférables. Lorsque les matières que l'on soumet à l'action de l'eau bouillante contiennent des principes aromatiques, il est urgent de faire usage de vases fermant plus ou moins complétement. Dans tous les cas, on doit choisir les vases suffisamment grands pour que les substances n'y soient pas trop foulées et qu'elles baignent aisément dans le liquide ; les matières selon leur texture seront entières ou bien coupées, contusées, pulvérisées même, afin que le contact avec le liquide soit aussi intime que possible. L'infusé doit être filtré dès que l'opération est terminée et l'on se sert pour cela soit d'une étamine, soit d'un tissu de coton ou de laine, quelquefois même pour certaines parties végétales telles que les fleurs de bouillon blanc, de tussilage, d'arnica que l'on emploie en tisanes, la filtration devra se faire au papier afin d'arrêter les poils et les aigrettes propres à ces substances et qui autrement s'attacheraient à la gorge et produiraient de l'irritation et de la toux.

L'infusion sert à préparer beaucoup de tisanes, d'extraits, de juleps, de sirops, d'injections, etc. C'est un excellent procédé de dissolution qu'on met à contribution toutes les fois qu'on peut craindre une altération des substances par l'emploi de l'ébullition (*voy.* Décoction). De plus, l'eau à la température de 100°, épuise rapidement les parties végétales et met ainsi l'opérateur à l'abri des fermentations qui se manifesteraient inévitablement, l'été surtout, si l'on avait recours à un contact prolongé à la température ordinaire. Ce liquide a sans doute l'inconvénient d'entraîner quelques principes amylacés, lorsqu'on le fait agir sur certaines racines dans le but de leur enlever des matériaux gommeux ou extractifs ; mais ce désavantage est racheté par la promptitude de l'action. Si l'infusion est efficace pour l'épuisement des matières délicates entières, elle réussit également bien pour les substances d'un tissu plus résistant, quand on a eu soin de les diviser préalablement, et, par la coagulation de l'albumine végétale, elle apporte généralement peu de modifications dans la nature des principes actifs qu'on se propose d'enlever aux végétaux.

Pour éviter des recherches souvent fastidieuses, quelques praticiens tels que Foy, Dorvault, ont fait connaître sous forme de tableau les substances végétales qui doivent être traitées par infusion. Voici le tableau que nous avons dressé, en utilisant les indications du *Codex* de 1866 :

RACINES

Ache.
Asperge.
Aunée.
Bardane.
Consoude (Grande).
Fenouil.
Fraisier.
Garance.
Gentiane. (On emploie aussi la macération.)
Houx (Petit).
Patience.
Persil.
Polygala.
Ratanhia.
Réglisse.
Saponaire.

Sassafras
Valériane.

FEUILLES

Absinthe.
Armoise.
Belladone.
Bourrache.
Chardon bénit.
Capillaire du Canada
Chamœdrys.
Chicorée.
Ciguë.
Digitale.
Fumeterre.
Hyssope.
Jusquiame.
Lierre terrestre.
Mélisse.
Menthe.
Morelle.
Noyer.
Oranger.
Pariétaire.
Pensée sauvage.
Saponaire.
Sauge.
Scabieuse.
Scolopendre.
Séné.
Serpolet.
Thé.

FLEURS

Arnica.
Absinthe.
Bouillon-blanc.
Caille-lait.
Camomille.
Centaurée (Petite).
Chamœdrys.
Chèvrefeuille.
Coquelicot.
Guimauve.
Mauve.
Millepertuis.
Œillet (pétales).
Oranger.
Pivoine.
Romarin.
Rose rouge (pétales)
Safran (stigmates).
Semen-contra.
Stoechas.
Sureau.
Tilleul.
Tussilage.
Violette.

SUBSTANCES DIVERSES

Bourgeons de sapin.
Bulbes de colchique.
Capsules de pavot.
Citrons.
Écorce de quinquina gris.
Follicules de séné.
Fruits d'anis.
— de phellandrium.
Graines de lin.
Mousse de Corse.
Squames de scille.

A. Héraud.

INGUINAL. — I. Canal inguinal ; II. Hernie inguinale.

I. **Canal inguinal**. — Trois lignes, la première horizontale, allant de l'épine iliaque antérieure et supérieure au bord externe du muscle droit, la seconde partant du même point pour aboutir à l'épine pubienne, la troisième réunissant l'extrémité des deux premières, circonscrivent un espace triangulaire qu'on a nommé région inguinale ou ilio-inguinale. Quelques chirurgiens, Velpeau, Jarjavay, Paulet, Kœberlé entre autres, lui réunissant le canal crural, l'ont décrite sous les noms suivants : *région inguino-crurale*, *région pelvi-crurale*, *région de l'aine*. Ils la font descendre sur la face antérieure de la cuisse à deux travers de doigt au-dessous du pli inguinal. C'est à tort, suivant nous, car s'il est une limite naturelle qui n'est jamais franchie, ni par le couteau du chirurgien, ni par une lésion pathologique, c'est la limite inférieure de la région inguinale proprement dite, l'arcade crurale. Nous n'en voulons comme preuve, du reste, que la nécessité où ces auteurs se sont trouvés de séparer dans leur description les parties qu'ils avaient ainsi arbitrairement réunies.

Forme extérieure. — Tout est important à étudier dans la région inguinale, la forme extérieure d'abord, sur laquelle nous aurons l'occasion d'insister au sujet de la pathogénie des hernies inguinales. Chez les jeunes gens et à l'état normal, elle continue jusqu'au pli de l'aine la convexité légère de la paroi antérieure de l'abdomen. Chez les sujets obèses, elle forme de l'épine iliaque au pubis un bourrelet épais qui recouvre le pli de l'aine, tandis que chez ceux qui sont maigres, et dont l'abdomen est rétracté, l'arcade crurale forme dans l'extension de la cuisse une arête saillante qui sépare deux concavités. Lorsque la peau de l'abdomen est flasque, on trouve dans la région inguinale deux et trois plis cutanés superposés.

Lorsque cette flaccidité atteint toute la paroi abdominale, elle concourt dans toute son épaisseur à la formation du bourrelet inguinal qui se trouve alors limité par le bord externe des muscles droits. Le ventre est à *triple saillie :* deux saillies latérales manifestes surtout au-dessus des régions inguinales, une saillie médiane due au relief des muscles droits. Cette disposition sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir, est surtout accentuée pendant l'effort et pendant la toux.

Peau. — La peau de la région inguinale est fine, souple, mobile sur les plans sous-jacents, et des poils plus clair-semés que dans la région pubienne, s'implantent sur sa moitié ou ses deux tiers internes. Riche en glandes sébacées et sudoripares, elle est doublée d'un pannicule graisseux, dont l'épaisseur varie suivant l'âge et l'embonpoint des individus. Chez les sujets obèses et peu soigneux, la sueur et la sécrétion sébacée séjournent au fond du pli de l'aine, ramollissent l'épiderme et irritent la peau qui devient le siége d'éruptions érythémateuses. Si, dans ces conditions, la région inguinale est envahie par des syphilides, ces manifestations revêtent les formes humides qu'elles présentent au périnée, à la vulve, à l'anus, au scrotum.

Fascia superficialis. Un scalpel attentif divise assez facilement en deux feuillets le *fascia superficialis*, qui, des régions voisines pénètre dans la région inguinale. On décrit ses adhérences assez serrées à la peau et à l'arcade crurale, au fond du pli de l'aine ; elles préviennent à ce niveau l'accumulation du tissu adipeux, et peuvent y limiter les épanchements de sang et de pus ; elles formeraient aussi, d'après quelques auteurs, une barrière qui empêche les tumeurs herniaires de se développer au devant de l'arcade, mais ces tumeurs n'ont aucune tendance à s'y porter. Un faisceau de ce fascia parti de la ligne blanche, passe en dedans du pilier interne de l'anneau inguinal, et se suit jusqu'au ligament de Gimbernat ; Thompson l'a décrit sous le nom de *fascia femorali-abdominalis ;* Velpeau le désigne sous le nom de *ventrier ;* c'est un artifice de scalpel, et le rôle qu'on a voulu lui faire jouer dans l'étranglement de la hernie inguinale est plus qu'hypothétique.

C'est aussi au *fascia superficialis* que nous rattachons les origines du *dartos* dans la région inguinale. Cette membrane fine, élastique, presque transparente, légèrement jaunâtre et assez apparente chez les hommes vigoureux, provient des parties du fascia qui adhèrent à la ligne blanche, à l'orifice de l'anneau inguinal externe et au tiers interne de l'arcade crurale. Elle accompagne le cordon dans le scrotum.

Nous trouvons dans l'épaisseur du *fascia superficialis :*

L'artère sous-cutanée abdominale. — Elle naît de la crurale sous le ligament de Fallope, croise ce ligament vers sa partie moyenne, et se dirige vers l'ombilic en se divisant en deux ou trois branches destinées à la peau de l'abdomen. C'est une artère de petit calibre.

Les *veines sous-cutanées abdominales* accompagnent l'artère du même nom. Peu développées à l'état normal, elles sont susceptibles d'acquérir un développement assez considérable pour devenir le siége d'une circula-

tion collatérale active, lorsque le cours du sang est entravé dans la veine cave (grossesse, ascite, tumeurs abdominales).

Les *vaisseaux lymphatiques superficiels.* — Ils convergent vers la partie moyenne du pli de l'aine, provenant des téguments de l'abdomen et des organes génitaux externes. Deux ou trois petits ganglions situés au-dessus de l'arcade crurale, reçoivent quelques-uns des vaisseaux lymphatiques de la verge et du pénis.

Les *nerfs.* — Ils proviennent des derniers nerfs *intercostaux* et des branches abdominales du *plexus lombaire.*

Aponévrose du grand oblique, arcade crurale. — Sous la couche que nous venons de décrire, apparaissent l'aponévrose blanche et nacrée du grand oblique et l'arcade crurale.

L'arcade crurale, *ligament de Fallope*, *ligament de Poupart*, est une bandelette aponévrotique très-résistante, tendue de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'épine et à la symphyse pubiennes. Elle est adhérente dans son tiers externe au fascia iliaca, et par le ligament de Gimbernat ses insertions internes se prolongent sur la crête pectinéale dans l'étendue de $0^{m},015$ environ. Ce ligament est donc une dépendance de l'arcade crurale : il ferme solidement l'angle aigu qu'elle forme avec la branche horizontale du pubis (*voy.* 1, 2, fig. 1, B); sa forme est triangulaire, son bord externe limite en dedans l'anneau crural auquel il appartient. L'arcade crurale est renforcée par toutes les aponévroses avoisinantes auxquelles elle sert en quelque sorte de rendez-vous. Ces différents plans aponévrotiques se jettent sur elle en convergeant, lui adhèrent intimement et se réfléchissent à sa surface. Telle est l'importance des faisceaux de renforcement qu'elle en reçoit que certains anatomistes, lui refusant des fibres propres, ne la voient composée que par la fusion des aponévroses du pli de l'aine.

Au-dessus de l'arcade crurale, nous trouvons l'aponévrose du grand oblique (fig. 1, B, 6 et A, 7 et 12), dont les faisceaux nacrés et résistants viennent se jeter obliquement sur elle. Les faisceaux inférieurs et externes de cette aponévrose forment une large nappe tendineuse qui s'insère sur le bord antérieur de l'arcade avec laquelle elle se confond. Les faisceaux supérieurs et internes forment des rubans juxtaposés qui s'écartent au-dessus de l'épine du pubis pour donner naissance à l'*anneau inguinal externe* (fig. 2, 3). Les bandelettes qui forment le bord inférieur et externe de cet orifice portent le nom de *pilier externe* ou *inférieur*. Elles sont curvilignes à leur partie inférieure et s'insèrent en se confondant avec l'arcade crurale à l'épine et à la symphyse pubienne. Les plus superficielles s'entre-croisent même au devant de la symphyse avec celles du côté opposé. Les bandelettes qui forment le bord supérieur et interne de l'anneau inguinal portent le nom de *pilier interne* ou *supérieur*. En étudiant leur insertion de dehors en dedans et de bas en haut, les premières qu'on rencontre, celles qui forment le bord même de l'anneau, se fixent à la symphyse pubienne; les autres s'entre-croisent sur la ligne médiane avec leurs congénères; elles passent sous le pilier interne du côté opposé, le croisent à

peu près à angle droit, après avoir croisé la ligne médiane; plus loin elles sont situées sur un plan postérieur, à la partie inférieure de l'anneau inguinal du côté opposé. Elles se fixent enfin derrière l'épine du pubis et sur le ligament de Fallope dans la partie qui correspond au ligament de Gimbernat. On peut même les suivre sous l'arcade qu'elles contournent jusque

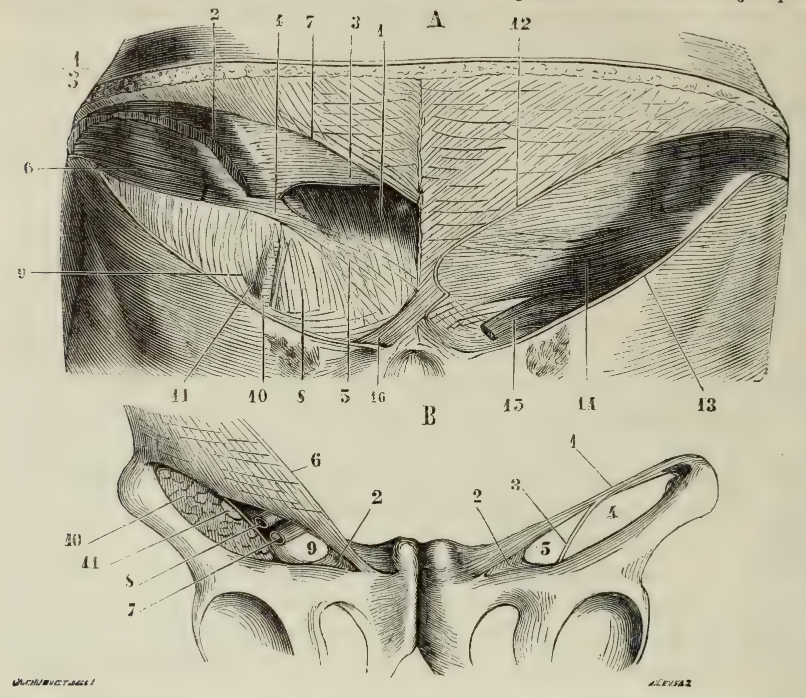


Fig. 1. — Canal inguinal et canal crural, partie profonde.

A, 1, Muscle grand droit antérieur de l'abdomen. — 2, Muscle petit oblique échancré. — 3, Son aponévrose coupée pour montrer le muscle droit. — 4, 5, Aponévrose du transverse passant en avant du muscle droit. — 6, Muscle transverse. — 7, Aponévrose du grand oblique coupée pour montrer les parties sous-jacentes. — 8, Fascia transversalis. — 9, Ses fibres arciformes limitant l'anneau inguinal interne. — 10, Vaisseaux épigastriques vus par transparence à travers ce fascia transversalis. — 11, Anneau inguinal interne. — 12, Aponévrose du grand oblique coupée. — 13, Arcade crurale. — 14, Muscle petit oblique. — 15, cordon et crémaster. — 16, Ligament de Colles.

B, 1, Arcade crurale. — 2, Ligament de Gimbernat. — 3, Fascia iliaca. — 4, Ouverture pour le passage du psoas et du nerf crural. — 5, Ouverture pour le passage des vaisseaux fémoraux. — 6, Aponévrose du grand oblique. — 7, Veine crurale. — 8, Artère crurale. — 9, Anneau crural. — 10, Psoas. — 11, Nerf crural. (Beaunis et Bouchard, *Nouveaux éléments d'anatomie descriptive et d'embryologie*, 2e édition, 1873.)

dans les faisceaux du pilier externe. On a donc pu faire provenir cette bandelette, soit de la partie externe du pilier externe réfléchie sous l'arcade crurale, soit de la partie interne et supérieure du pilier interne du côté opposé. La seconde façon de l'envisager nous semble la plus légitime. Cette bandelette, décrite d'abord par Winslow, puis par Colles, qui crut l'avoir découverte, porte le nom de *ligament de Colles* ou *pilier postérieur*. Elle complète la gouttière formée par l'arcade crurale. Pour bien la découvrir,

il faut étudier la paroi abdominale par sa face postérieure (22, fig. 2 et 16, fig. A).

L'écartement des piliers interne et externe de l'anneau donne naissance à une ouverture triangulaire de forme très-allongée, ayant sa base sur le pubis entre l'épine et la symphyse, et son sommet très-aigu porté en

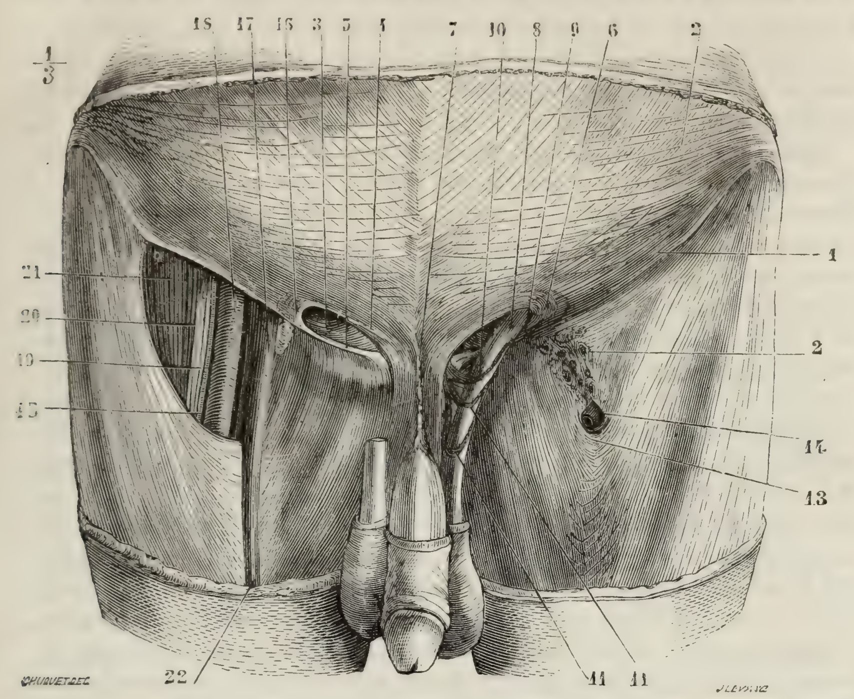


Fig. 2. — Canal inguinal et canal crural, partie superficielle.

1, Arcade crurale. — 2, Aponévrose du grand oblique. — 3, Anneau inguinal externe. — 4, Pilier interne. — 5, Pilier externe. — 7, Ligament suspenseur du pénis. — 8, Cordon spermatique passant sur 9, le pilier externe. — 10, 11, Anses du crémaster. — 12, Fascia cribriformis. — 13, Ligament falciforme. — 14, Embouchure de la veine saphène interne. — 15, Fascia iliaca coupé. — 16, Veine saphène interne. — 17, Veine crurale. — 18, Artère crurale. — 19, 20, Nerf crural. — 21, Psoas. (Beaunis et Bouchard, *Nouveaux éléments d'anatomie descriptive et d'embryologie*, 2e édition, 1873.)

haut et en dehors, suivant la direction des fibres de l'aponévrose du grand oblique. Ce sommet est tronqué et arrondi par des fibres curvilignes qui croisent et réunissent les piliers à la partie supérieure de l'anneau, auquel elles donnent la forme d'un ovale. On les suit depuis la ligne médiane, où elles se continuent avec l'aponévrose du grand oblique du côté opposé, jusque sur l'arcade crurale où elles se perdent. Très-prononcées à la partie supérieure de l'anneau et au niveau du pilier externe, elles diminuent de nombre et de volume, sans toutefois disparaître, lorsqu'on les recherche dans les parties supérieures et externes de la région. Elles ont été nommées par Winslow, *fibres collatérales*; par Velpeau, *fibres en sautoir ;* par Thompson, *fibres intercolumnaires*, *fibres arciformes*. Outre la

forme qu'elles donnent à la partie supérieure de l'anneau, elles réunissent entre elles les bandelettes rubanées qui forment l'aponévrose du grand oblique et préviennent leur écartement.

On trouve encore entre les faisceaux de cette aponévrose, et concourant au même but, un tissu conjonctif interstitiel assez serré, quoique peu abondant. Au niveau du bord libre des piliers de l'anneau inguinal, il forme un feuillet membraneux qui se jette sur le cordon. Cooper, qui, le premier a signalé cette lame celluleuse, croît qu'elle concourt à soutenir les piliers, mais la résistance qu'elle peut opposer à leur écartement nous semble bien minime.

Canal inguinal. — L'arcade crurale et l'aponévrose du grand oblique que nous venons de décrire, forment la paroi antérieure et la paroi inférieure du canal inguinal qui loge le cordon chez l'homme et le ligament rond chez la femme. La paroi postérieure est formée par le fascia transversalis que nous décrirons plus loin en même temps que l'orifice abdominal du canal, dépendance de cette aponévrose. L'orifice superficiel ou cutané, l'anneau inguinal externe ou superficiel, est déjà étudié. Le canal inguinal n'est à proprement parler qu'une gouttière, car il manque de paroi supérieure. C'est une gouttière formée en avant par l'aponévrose du grand oblique, en bas par l'arcade crurale, en arrière par le fascia transversalis. Elle contient de bas en haut le cordon ou le ligament rond et le bord inférieur de deux muscles superposés, le petit oblique et le transverse. Il nous semblerait irrationnel de prendre le bord inférieur de ces muscles pour paroi supérieure du canal inguinal, car, d'une part, grâce aux faisceaux qu'ils fournissent au cordon et autour de lui, leur abord inférieur est mal défini, et d'autre part ils n'adhèrent que très-lâchement à l'aponévrose du grand oblique et au fascia transversalis, tandis que la fusion est des plus intimes entre les parois antérieure, postérieure et inférieure.

Les éléments du cordon se réunissent au moment où ils pénètrent dans le canal inguinal; au passage à travers l'anneau inguinal interne, le fascia transversalis leur fournit une enveloppe fibreuse qui descend jusque sur le testicule. Le cordon est cylindrique, gros comme une plume d'oie, et formé par la réunion des organes suivants :

1° Le *canal déférent* qui va de l'épididyme au conduit excréteur de la vésicule séminale. Il est rectiligne dans le canal inguinal et se recourbe à sa sortie par l'anneau inguinal interne pour pénétrer dans le petit bassin, embrassant dans sa concavité l'artère épigastrique et ses veines collatérales. Le canal déférent forme un cordon cylindrique d'une dureté caractéristique qui permet de le distinguer, à travers la peau, des vaisseaux qui l'accompagnent. Cette dureté est due à l'épaisseur de ses parois qui est de $1^{mm},50$; son calibre intérieur n'a que $0^{mm},016$, son diamètre extérieur a donc $3^{mm},016$. De ses trois tuniques fibreuse, musculeuse et muqueuse, la musculeuse à elle seule, formée de fibres lisses, a 1^{mm} d'épaisseur.

2° Les artères qui accompagnent le cordon sont la *spermatique* fournie par l'aorte au-dessus de la rénale, la *déférentielle* branche de l'épigas-

trique, et la *funiculaire*, provenant tantôt de l'ombilicale, tantôt d'une des artères vésicales. D'après Paulet, la déférentielle serait une branche de l'hypogastrique, la funiculaire provenant de l'épigastrique ; d'après Bouchard, la déférentielle naîtrait de l'hémorrhoïdale moyenne : l'origine de ces artérioles est donc variable.

3° Les veines du cordon sont les *veines spermatiques* dont les nombreuses anastomoses donnent naissance au *plexus pampiniforme* (1,2,3 fig. 3). Elles accompagnent l'artère spermatique cachée au milieu d'elles et forment avec ce vaisseau, un paquet vasculaire placé habituellement en avant, puis au-dessus du canal déférent. Les *veines funiculaires* viennent de la queue de l'épididyme ; elles accompagnent l'artère funiculaire et sont placées, dans le canal inguinal, au-dessus du canal déférent. La figure 3 nous montre l'origine de ces plexus veineux, leurs terminaisons et leurs nombreuses anastomoses entre eux et avec les honteuses externes (12) et la veine dorsale de la verge (11). Ils deviennent souvent variqueux : on sent alors jusque dans le canal inguinal leurs paquets pelotonnés au milieu desquels se perd le canal déférent.

4° Des *vaisseaux lymphatiques* suivent les veines du cordon et se rendent dans les ganglions iliaques et lombaires.

5° Les nerfs du cordon sont les *plexus spermatique* et *déférentiel* qui proviennent du grand sympathique accompagnant les artères du même nom ; et le nerf *génito-crural*, branche du plexus lombaire.

On trouve encore dans le cordon : 6° des *fibres musculaires lisses*, derniers vestiges du gubernaculum testis ; elles ont été décrites par Henle sous le nom de *cremaster interne*. Enfin du tissu cellulaire lâche réunit toutes ces parties.

Le cordon dans son trajet oblique à travers le canal inguinal n'est pas en contact direct avec ses parois. Quelques faisceaux aponévrotiques et musculaires du petit oblique et du transverse le séparent de l'aponévrose du grand oblique, et, se repliant sous lui, glissent entre lui et l'arcade crurale. En arrière, des faisceaux analogues et de même provenance séparent le cordon du fascia transversalis. Ces derniers, presque verticaux, vont se fixer au bord supérieur du pubis derrière le ligament de Gimbernat. Luschka les a décrits sous le nom de muscle *pubo-transversal*.

C'est du canal inguinal que sortent, avec le cordon et l'enveloppant, les anses du *cremaster*, fournies par le bord inférieur des muscles petit-oblique et transverse (10, 11 fig. 2). La description de ce feuillet musculo-membraneux appartient à la région scrotale.

Chez la femme le cordon fait place au ligament rond. Parti de la face antérieure de l'utérus il forme un ruban épais, large de 6^{mm}, ou 7^{mm} ; il pénètre dans le canal inguinal, le parcourt, sort par l'anneau externe et se perd dans le tissu connectif du mont de Vénus et de la grande lèvre. Le ligament rond affecte exactement les mêmes rapports que le cordon chez l'homme et nous lui verrons jouer le même rôle que lui dans la pathogénie des hernies inguinales.

Muscles petit oblique et transverse. — Au-dessus du cordon, occupant

la partie supérieure de la gouttière inguinale, ou, suivant quelques anatomistes, formant la paroi supérieure du canal, nous trouvons le bord infé-

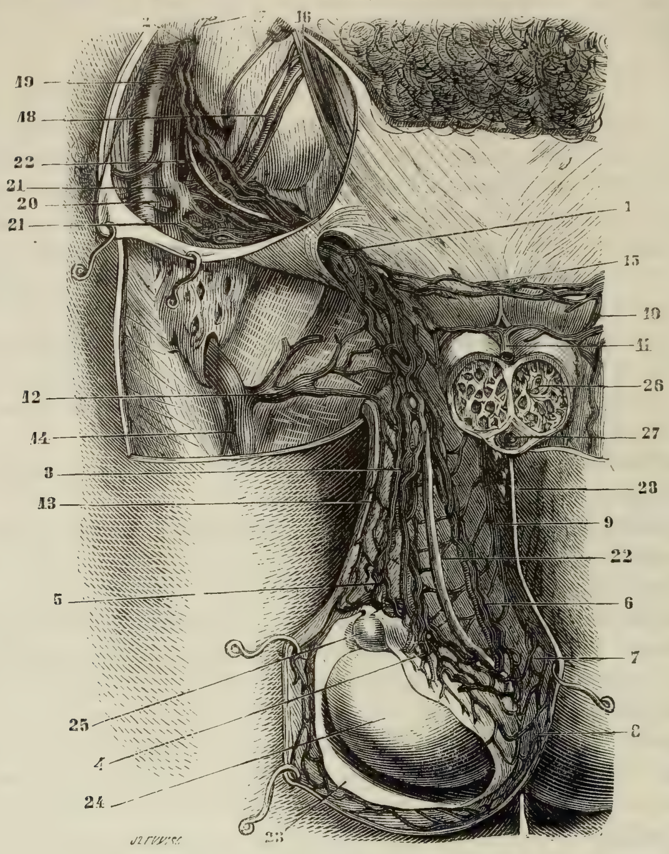


Fig. 3. — Veines du cordon spermatique.

, Veines du cordon à leur entrée dans le canal inguinal. — 2, Veines spermatiques remontant à la veine cave. — 3, Veines spermatiques se divisant en deux faisceaux 4 et 5. — 4, Faisceaux de veines émergeant du corps d'Highmore. — 5, Faisceau émergeant de la tête de l'épididyme. — 6, Veines funiculaires venant de la queue de l'épididyme. — 7, Anastomoses des veines de la cloison du scrotum avec le faisceau précédent. — 8, Anastomoses des veines du scrotum avec les veines venant du corps d'Highmore. — 9, Veine de la cloison du scrotum. — 10, Branche de terminaison de la veine de la cloison, allant se jeter dans les veines du cordon. — 11, Veine dorsale de la verge. — 12, Veine honteuse externe. — 13, Veine de la paroi externe du scrotum. — 14, Veine saphène interne. — 15, Anastomose prépubienne des veines du cordon. — 17, Crochets relevant le péritoine. — 18, artères et veines épigastriques. — 19, Artère iliaque externe. — 20, Origine des artères circonflexe et épigastrique; sur cette dernière on voit naître l'artère funiculaire. — 21, Embouchure commune des veines épigastriques et funiculaires. — 22, Canal déférent. — 23, Feuillet pariétal de la tunique vaginale. — Testicule. — 25, Tête de l'épididyme. — 26, Coupe de l'urèthre. (D'après Charles Périer.)

rieur des muscles petit oblique et transverse. Les faisceaux musculaires de ces deux muscles affectant une direction différente dans les parties supérieure et latérale de l'abdomen, deviennent parallèles dans la région

inguinale. Ils se fusionnent au point qu'on ne peut les séparer qu'artificiellement. Nous avons déjà décrit les prolongements qu'ils envoient autour du cordon et leur insertion au pubis en arrière du ligament de Gimbernat (*muscle pubo-transversal de Luschka*); au niveau du quart inférieur du muscle droit les aponévroses réunies du petit oblique et du transverse passent en avant de ce muscle contractant des adhérences avec le bord externe de son tendon. Un faisceau de l'aponévrose du transverse, venu de plus haut, falciforme, verticale à sa partie inférieure, reste derrière le muscle droit et va s'insérer à la face postérieure du pubis dans une étendue variable. Il est connu sous le nom de *pli semi-lunaire de Douglas* (fig. 4, 7); il se continue sur la ligne médiane avec celui du côté opposé.

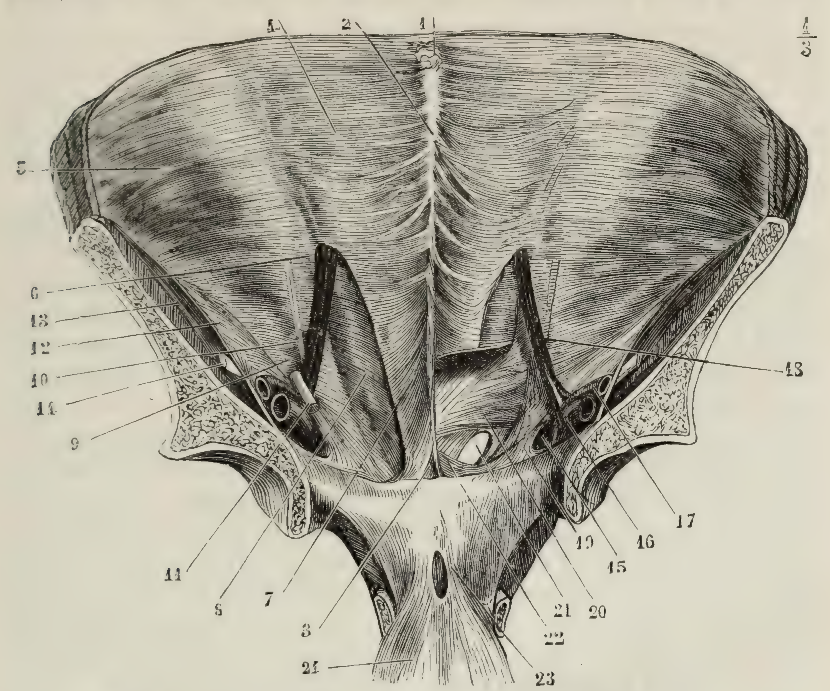


Fig. 4. — Canal inguinal et canal crural, vus par le côté abdominal.

1, Ombilic. — 2, Ligne blanche. — 3, Adminiculum lineæ albæ. — 4, Aponévrose du transverse. — 5, Muscle transverse. — 6, Passage de l'aponévrose du transverse en avant du muscle droit. — 7, Pli semi-lunaire de Douglas. — 8, Fascia transversalis. — 9, Anneau inguinal interne. — 10, Partie verticale des fibres arciformes circonscrivant cet anneau. — 11, Canal déférent. — 12, Fascia iliaca. — 13, Psoas. — 14, Nerf crural. — 15, Anneau crural. — 16, Veine crurale. — 17, Artère crurale. — 18, Vaisseaux épigastriques. — 19, Ligament de Gimbernat. — 20, Fibres inférieures du transverse mises à nu par l'ablation de la partie inférieure du grand droit. — 21, Anneau inguinal externe. — 22, Ligament de Colles. — 23, Ligaments pubo-vésicaux. — 24, Vessie rabattue. (Beaunis et Bouchard, *Nouveaux éléments d'anatomie descriptive et d'embryologie*, 2e édition, 1873.)

posé. Les vaisseaux épigastriques s'engagent sous le bord externe de ce pli, pour pénétrer dans la gaîne du muscle droit.

Fascia transversalis, anneau inguinal interne ou abdominal (fig. 1, A, 8

et fig. 4, 8). — En enlevant les parties que nous venons d'étudier, on trouve au-dessus de l'arcade crurale, un plan aponévrotique, qui forme la paroi postérieure du canal inguinal, c'est le fascia transversalis. Solidement adhérent au bord postérieur du ligament de Fallope, il présente une grande résistance et un aspect franchement aponévrotique au niveau de cette insertion et surtout dans ses parties qui correspondent au canal inguinal, qu'il est appelé à protéger. Couche de renforcement pour la paroi abdominale au niveau des points où cesse l'enveloppe musculaire, le fascia transversalis perd ses caractères et devient celluleux dès que son rôle protecteur cesse d'être utile. Il se perd insensiblement dans le tissu cellulaire sous-péritonéal en haut et en dehors de la région inguinale. En dedans, le fascia transversalis passe derrière le muscle droit et va rejoindre sur la ligne médiane celui du côté opposé en se soudant au pli semi-lunaire de Douglas. Pour nous, le fascia transversalis se termine en bas en se confondant avec le bord postérieur de l'arcade crurale; mais la plupart des anatomistes le poursuivent par un artifice de scalpel jusque dans le canal crural, où il formerait le *septum crural*, entre la veine fémorale et le ligament de Gimbernat.

On aperçoit par transparence à travers le fascia transversalis l'artère épigastrique accompagnée de ses deux veines collatérales. C'est immédiatement en dehors de ces vaisseaux que le cordon chez l'homme, le ligament rond chez la femme pénètrent dans le canal inguinal en refoulant en doigt de gant le fascia transversalis qui leur fournit leur enveloppe fibreuse commune. L'orifice de ce doigt de gant à la surface du fascia transversalis forme l'*anneau inguinal interne* ou *abdominal*. Au moment où cette aponévrose va se replier pour se jeter sur le cordon elle est renforcée par des *fibres arciformes* (fig. 1, A, 9 et fig. 4, 10) qui circonscrivent l'anneau. Ils sont surtout très-prononcés dans la demi-circonférence interne et inférieure de cet orifice. Le cordon après s'être coiffé du fascia transversalis se dirigeant en bas et en dedans contre la face antérieure de cette aponévrose, la demi-circonférence inférieure et interne de l'anneau doit présenter un pli semi-lunaire, à arête vive, formé par le fascia adossé à lui-même, tandis que dans la demi-circonférence supérieure et externe, l'aponévrose doit se continuer presque sans inflexion sur la surface antérieure du cordon. C'est en effet ce qui arrive, aussi l'anneau inguinal interne a pu être considéré comme un croissant qui embrasse la courbure du cordon ou plutôt du canal déférent. Lorsqu'on exerce sur le cordon une traction légère, l'anneau inguinal interne prend la forme d'un entonnoir grâce à la continuation du fascia sur le cordon. Le sommet de cet entonnoir correspond à l'axe de la gaîne fibreuse fournie au cordon par le fascia transversalis. Nous verrons, en étudiant les hernies inguinales, que ce fait explique mieux que l'ancienneté de la hernie la dispersion possible des éléments dissociés du cordon autour du collet du sac herniaire.

Longueur du canal inguinal. — L'anneau inguinal interne ou abdominal correspond à peu près exactement au milieu de la ligne qui va de l'épine du pubis à l'épine iliaque antérieure et supérieure et il est situé à

environ $0^m,01$ au-dessus de l'arcade crurale. La longueur du canal inguinal depuis ce point jusqu'à la partie inférieure de l'anneau inguinal externe mesure près de $0^m,06$, mais grâce à l'obliquité de ce dernier orifice, en prenant pour point de départ de la mensuration le centre des deux anneaux, la longueur n'est plus que de $0^m,035$ à $0^m,04$ et elle diminue encore vers la partie supérieure du canal. Si ces chiffres sont peu variables chez l'adulte, ce qui me semble du reste insuffisamment démontré, il n'en est pas de même de la distance qui sépare le bord externe de l'anneau externe du bord interne de l'anneau interne. Lorsque la région inguinale est flasque et distendue, ces deux bords arrivent presque à se superposer et nous les verrons dans les hernies, d'abord se croiser, puis les anneaux se correspondre centre pour centre, effaçant par leur migration l'obliquité du canal inguinal.

Fascia propria. — Entre le fascia transversalis et la séreuse péritonéale se trouve une nappe de tissu conjonctif, souvent assez dense au voisinage de l'arcade crurale, à laquelle elle adhère ainsi qu'au pourtour de l'anneau inguinal interne. Elle contient des cellules adipeuses, et forme même quelquefois au-dessus et au-dessous du ligament de Fallope des pelotons adipeux, dont Roser a singulièrement exagéré le rôle au point de vue de la pathogénie des hernies. Il est facile de disséquer en membrane cette couche celluleuse ; on peut même la dédoubler à l'exemple de Richet qui décrit sa couche superficielle sous le nom de *fascia transversalis celluleux*, réservant le nom de tissu *sous-péritonéal* à sa couche profonde. Grâce à la présence de cette dernière couche, la séreuse jouit dans la région inguinale d'une certaine mobilité et se laisse déplacer facilement.

Artères épigastrique et ombilicale. — Elles sont placées dans l'épaisseur du fascia propria entre le péritoine et le fascia transversalis. Nous n'avons pas à nous occuper de l'origine variable de l'artère épigastrique, car ces variantes ne portent pas sur sa portion inguinale ; toutefois lorsqu'elle naît de l'obturatrice, au lieu de provenir de l'iliaque externe, elle m'a semblé plus rapprochée de la ligne médiane et de l'ombilicale. Elle croise l'arcade crurale en dedans de l'anneau inguinal interne et elle est embrassée par l'anse que forme le canal déférent. Son trajet est représenté exactement par une ligne qui, de un centimètre en dedans du milieu de l'arcade se dirige vers l'ombilic. Elle est accompagnée de deux veines satellites et fournit dans la région inguinale : 1° une branche interne qui suit l'arcade, et va s'anastomoser derrière la symphyse avec une branche analogue venue du côté opposé ; 2° une branche anastomotique qui gagne l'obturatrice en suivant la face postérieure du ligament de Gimbernat ; cette branche devient le tronc de l'épigastrique lorsque cette dernière naît de l'obturatrice ; 3° enfin nous avons vu que la funiculaire naît habituellement de l'épigastrique. L'artère épigastrique est une artère importante dont le calibre atteint et dépasse même celui de la radiale. C'est à éviter sa blessure qu'on s'applique dans le débridement de la hernie inguinale. Lauth et Velpeau l'ont trouvée double ; les deux artères

qui la remplaçaient, côtoyaient en dedans et en dehors l'anneau inguinal interne.

Chez l'adulte, l'artère ombilicale est oblitérée dans la région que nous étudions. Elle forme un cordon fibreux qui croise l'arcade crurale et se rend en droite ligne vers l'ombilic. Elle est située en dedans de l'épigastrique et correspond à l'anneau externe. Dans certains cas, ces deux vaisseaux, l'un perméable, l'autre oblitéré, se rapprochent au point de se toucher ou même de se superposer (J. Cloquet). Dans d'autres cas, l'artère ombilicale se rapproche de la ligne médiane et on la rencontre à 3 et 4 centimètres de l'épigastrique. Nous allons voir les modifications qui en résultent pour la configuration de la surface interne de la paroi abdominale dans la région inguinale.

Péritoine, Fossettes inguinales. — Nous avons déjà vu que, grâce à la texture lâche du feuillet celluleux qui le double, le péritoine jouit dans la région inguinale d'une assez grande mobilité, qui lui permet de glisser facilement sur les plans sous-jacents. Il cédera donc facilement aux pressions prolongées ou réitérées qui tendront à le déplacer, dès qu'il ne sera plus suffisamment soutenu par les couches musculo-aponévrotiques sur lesquelles il est appliqué. C'est là, comme nous le verrons plus loin, l'histoire de la formation des sacs herniaires.

Ouvrez l'abdomen au-dessus de l'ombilic, enlevez le paquet intestinal, et exercez une traction dirigée d'arrière en avant sur la paroi abdominale et sur le cordon, vous verrez en général se dessiner une corde médiane verticale, qui part de la vessie, et de chaque côté d'elle, deux cordes latérales qui montent obliquement vers l'ombilic, l'interne étant plus saillante que l'externe. Ces cordes qui sont l'ouraque au milieu, l'artère ombilicale oblitérée et les vaisseaux épigastriques latéralement, soulèvent le péritoine d'une façon variable suivant les sujets et donnent naissance, au-dessus de l'arcade crurale, à trois dépressions ou fossettes : ce sont les *fossettes inguinales*.

Les fossettes inguinales sont surtout prononcées immédiatement au-dessus du ligament de Fallope : c'est là que les arêtes qui les limitent présentent le plus de saillie. Elles n'ont pas de limite supérieure, et se perdent insensiblement en haut dans la paroi abdominale.

La fossette interne a été nommée *vésico-inguinale* ou *vésico-pubienne ;* elle est limitée en dedans par l'ouraque, en dehors par l'artère ombilicale. Elle correspond extérieurement à l'anneau inguinal externe dont les piliers interne et postérieur, la croisent obliquement, l'un de dehors en dedans, et l'autre de dedans en dehors, ce qui a fait dire à quelques anatomistes qu'elle était située un peu en dedans de l'anneau inguinal externe.

La fossette moyenne a été appelée *fossette interne.* Elle est limitée en dedans par l'artère ombilicale, en dehors par l'artère épigastrique. Elle correspond directement à la paroi postérieure du canal inguinal et à l'état normal elle l'occupe tout entière. Sa limite externe, l'artère épigastrique, est souvent peu saillante.

La fossette externe porte le nom de *fossette inguinale externe ;* elle est

limitée en dedans par l'artère épigastrique, en dehors elle n'a pas de limite fixe. Elle est souvent peu apparente et semble se confondre avec la fossette moyenne, ce qui a permis à J. Cloquet de ne décrire que deux fossettes sur la face péritonéale de la région inguinale séparées par l'artère ou ligament ombilical. Mais lorsqu'on exerce, comme nous l'avons prescrit, une légère traction sur le cordon, la fossette inguinale externe prend la forme d'un entonnoir dont le fond correspond à l'entrée du cordon dans le canal inguinal. Chez les sujets maigres et avancés en âge, les fossettes externe et moyenne réunies forment quelquefois une dépression assez profonde, dont les bords sont nettement accentués, et qui est susceptible de loger plusieurs anses d'intestin grêle.

Outre les variétés individuelles que nous venons de signaler, les fossettes inguinales en présentent d'autres qui nous semblent d'une importance capitale au point de vue de la pathogénie des hernies. On trouve assez fréquemment, sous le péritoine qui les double, des pelotons de tissu adipeux assez lâchement adhérents à la séreuse et légèrement engagés dans un godet que leur fournit le fascia transversalis. Cette disposition, en s'accentuant, devient le début d'un état pathologique (*voy.* POINTE DE HERNIE); on la rencontre surtout au niveau de l'anneau inguinal interne. Dans d'autres cas, on trouve la séreuse inguinale mobile, souple et dépressible, elle cède facilement à une pression dirigée d'arrière en avant; la profondeur des fossettes est exagérée. Enfin, il n'est pas très-rare de rencontrer engagé dans l'anneau inguinal interne, un prolongement en doigt de gant de la séreuse abdominale. Ce prolongement qui, comme nous le verrons, est un vestige de l'état fœtal, peut descendre jusque dans la tunique vaginale ou s'arrêter à une hauteur variable dans le canal inguinal.

Développement du canal inguinal. — A mesure que disparaissent les corps de Wolff, les testicules qui étaient situés à leur partie interne et antérieure, descendent vers la région inguinale où ils arrivent vers la fin du troisième mois. Le testicule est maintenu et dirigé dans sa descente par le *gubernaculum testis*, dont le prolongement supérieur gagne le ligament diaphragmatique du corps de Wolff, tandis que son prolongement inférieur traverse obliquement la paroi abdominale au niveau où sera le canal inguinal. Enveloppé d'un double feuillet péritonéal (feuillet viscéral et pariétal), le gubernaculum testis part du point où le canal déférent se détache de l'épididyme, et va s'insérer à la peau du scrotum. Il est formé de tissu connectif, de fibres lisses et d'une couche de fibres striées. Il entraîne le testicule à travers la paroi abdominale, formant ainsi le trajet ou canal inguinal. En général, du huitième au neuvième mois, la descente du testicule est opérée. Souvent cependant elle a lieu après la naissance, le testicule restant pendant plusieurs semaines encore dans le canal inguinal. Quelquefois enfin il semble y conserver pendant assez longtemps droit de domicile, et lorsque le scrotum se contracte sous l'influence du froid, on voit cette petite glande remonter vers l'anneau externe, le franchir même, et former sous l'aponévrose du grand oblique une petite tumeur arrondie très-sensible à travers la peau.

Lorsque le testicule traverse la région inguinale, il se coiffe des couches séreuses, aponévrotiques et musculaires qu'il rencontre et les entraîne avec lui dans le scrotum. Recouvert d'une enveloppe péritonéale au moment où il arrive dans l'aine, il se coiffe du péritoine inguinal et le refoule dans le canal ébauché déjà par le gubernaculum, donnant ainsi naissance à la *cavité vaginale* qui communique d'abord largement autour du cordon avec la cavité péritonéale. Le second feuillet entraîné dans la migration de la glande séminale est fourni par le fascia transversalis, il est nécessairement extérieur à la vaginale, c'est la *tunique fibreuse* ou *tunique vaginale commune*. Le bord inférieur des muscles petit oblique et transverse, fournit au testicule et au cordon les anses du crémaster; l'aponévrose du grand oblique lui forme enfin, au moment où il quitte la région inguinale, une quatrième enveloppe recouverte elle même plus loin par le dartos et par le scrotum.

En général, le *canal vaginal* qui fait communiquer la tunique vaginale avec le péritoine, s'oblitère dans les premiers jours qui suivent la naissance, et il n'en reste plus, comme trace, qu'un cordon fibreux auquel on donne le nom de *ligament vaginal*. Cette oblitération n'est pas toujours aussi précoce : la communication peut persister jusqu'à un âge avancé. Elle est quelquefois large et facile; dans d'autres cas, rares à la vérité et signalés seulement à propos de l'hydrocèle congénitale, le pertuis qui fait communiquer les deux cavités est excessivement étroit. Enfin, comme nous l'avons déjà signalé, le canal de communication peut n'être que partiellement oblitéré. Un renseignement nous manque à ce sujet, et nous le demandons aux patientes recherches des anatomistes : quelle est la fréquence relative, suivant les âges, de ce défaut d'oblitération?

II. **Hernie inguinale** (*voy.* Hernies). — Sous le nom de hernies inguinales il faut comprendre toutes celles dans lesquelles l'organe ou les organes herniés suivent ou traversent le canal inguinal. Dans le premier cas, ils s'engagent dans le canal et le parcourent dans toute son étendue, avec le cordon chez l'homme et le ligament rond chez la femme. Dans le second, ils perforent ou refoulent le fascia transversalis en dedans ou en dehors de l'artère ombilicale oblitérée; ils croisent plus ou moins obliquement le cordon, et sortent par l'anneau inguinal externe ou par une éraillure d'un de ses piliers.

Ces différences présentées par le trajet herniaire fournissent les éléments de la division anatomique qui a été adoptée pour les hernies inguinales.

Nous décrirons successivement : 1° la *hernie oblique externe*, à laquelle nous rattachons la *hernie congénitale* qui suit le même trajet qu'elle; 2° la *hernie interne* ou *directe*; 3° la *hernie oblique interne*; 4° la *hernie par éraillure* de l'aponévrose du grand oblique. Nous étudierons d'abord séparément l'anatomie pathologique de chacune de ces variétés, puis nous nous occuperons de la physiologie pathologique qui leur est commune.

1° *Hernie oblique externe.* — La hernie pénètre dans le canal inguinal par l'anneau inguinal interne, immédiatement en dehors de l'artère épigas-

trique. Elle suit le cordon au-dessus duquel elle est placée et sort par l'anneau inguinal externe.

Il ne faut pas s'attendre, dans la hernie oblique externe, à trouver au canal inguinal sa longueur normale. L'effort fait par l'organe hernié tend à redresser l'obliquité du canal et à rapprocher ses deux anneaux en même temps qu'il les dilate. Le pilier externe de l'anneau inguinal externe se porte plus en dehors. Le croissant interne de l'anneau inguinal interne se porte plus en dedans, entraînant avec lui l'artère épigastrique vers l'artère ombilicale et effaçant la fossette moyenne qui, à l'état normal sépare ces deux artères. La paroi postérieure du canal tend donc à disparaître et les anneaux à se superposer. Dans les hernies anciennes et un peu volumineuses, le canal redressé traverse directement d'arrière en avant, la paroi abdominale ; aussi a-t-on pu dire que toutes les hernies anciennes sont *directes*, mais il convient d'ajouter, *quant à leur direction*. De plus, dans les hernies récentes, alors même qu'elles ne sont pas encore descendues dans les bourses, il est facile de constater, en explorant avec le doigt le trajet herniaire, que la longueur du canal inguinal a notablement diminué par suite de la migration des anneaux; ce qui semble indiquer que ce travail, au moins pour l'anneau interne, accompagne le début de la hernie.

La hernie oblique externe, n'a pas toujours par rapport au cordon, la position que nous lui avons assignée. Il est classique que dans les hernies anciennes les éléments du cordon peuvent se trouver éparpillés autour du sac herniaire, les vaisseaux artériels et veineux, et sur tout le canal déférent se trouvant alors en avant ou en dedans du sac. C'est évidemment là une erreur ; l'ancienneté de la hernie est absolument étrangère à cette position anormale des éléments du cordon. Si la hernie se fait en dehors de l'enveloppe fibreuse qui les réunit et qui leur est fournie par le fascia transversalis, elle ne peut pas pénétrer au milieu d'eux dans le court trajet inguinal qu'elle parcourt. Les hernies dans lesquelles les éléments du cordon sont éparpillés autour du sac, sont évidemment celles dans lesquelles l'organe hernié a pénétré d'emblée, et dès le début, dans la gaîne du cordon à côté du canal déférent qui forme, comme nous l'avons vu, le sommet du petit cône creux que l'on produit au niveau de la fossette externe en tirant sur le cordon.

Hernie congénitale ou *hernie vaginale*. — Nous la rattachons à la hernie oblique externe, car elle suit exactement le même trajet qu'elle. Nous verrons plus loin, en étudiant le mécanisme de la production de ces hernies, qu'elles ne sont pas à proprement parler congénitales, car elles ne se produisent qu'après la naissance, lors des premiers cris et des premiers efforts de l'enfant. Il n'y a de congénital, dans cette variété de la hernie inguinale, que la prédisposition, c'est-à-dire la persistance du canal qui fait communiquer la tunique vaginale et la cavité péritonéale. Elle est du reste si peu congénitale qu'elle peut se produire à un âge assez avancé et longtemps même après la puberté, comme nous en avons vu et publié des exemples.

Dans la hernie congénitale, c'est la tunique vaginale qui forme le sac

herniaire. Elle contient les organes herniés en même temps que le testicule qui affecte par rapport à eux des positions variables. Dans la plupart des cas les intestins ou l'épiploon arrivent rapidement jusqu'au fond de la tunique vaginale et englobent le testicule, qu'il devient difficile de reconnaître ; ils peuvent même dépasser le niveau du testicule. Malgaigne donnait alors à la hernie le nom de *vaginale testiculaire.* Dans certains cas, il semble que l'oblitération ait commencé du côté du canal vaginal : un rétrécissement existe au-dessus du testicule ; il empêche l'organe hernié d'arriver au contact direct de la glande qui occupe alors une loge spéciale communiquant par le rétrécissement avec le sac herniaire formé par la partie supérieure de la tunique vaginale. Malgaigne à donné à cette hernie qui est située au-dessus du testicule le nom de *vaginale funiculaire.*

Dans certains cas, l'organe hernié a contracté avec le testicule des adhérences assez solides. Sont-elles, comme on l'a prétendu, antérieures à la descente de la hernie et le testicule a-t-il entraîné dans le scrotum les intestins qui lui adhéraient? Nous les croyons plutôt consécutives à une inflammation qui s'est développée dans la hernie elle-même. On peut trouver aussi le testicule retenu dans le canal inguinal au-dessus de l'anneau externe tandis que la hernie est descendue dans le scrotum, ou bien encore le testicule est engagé dans l'anneau que la hernie traverse pour descendre dans les bourses. Cette variété nommée par Malgaigne *hernie testiculaire*, pour indiquer que la hernie a pris dans le scrotum la place du testicule, est difficile à expliquer autrement que par une brièveté trop grande du cordon ou par des adhérences contractées par la glande, soit au niveau du canal inguinal, soit au niveau de l'anneau; l'organe hernié n'éprouvant pas le même obstacle passe à côté de lui et descend dans les bourses en refoulant devant lui la séreuse. L'hypothèse de Sanson de la préformation du sac herniaire vaginal par de la sérosité, avant l'apparition de la hernie est plus ingénieuse que nécessaire.

Il est enfin une dernière variété de hernie inguinale congénitale, décrite d'abord par A. Cooper sous le nom de *hernie vaginale enkystée.* Elle est très-difficile à expliquer. Pour A. Cooper c'est une hernie vaginale funiculaire qui s'est invaginée dans la tunique vaginale, c'est-à-dire dans l'arrière cavité logeant le testicule, mais alors on devrait trouver trois feuillets séreux au devant de l'intestin, la vaginale double et le sac funiculaire. De plus la cavité qui contient le testicule et celle de la hernie devraient, en un point, présenter des traces de leur ancienne communication.

L'explication de Nélaton est la suivante : « Si, après avoir ouvert le sac herniaire on pousse un peu plus loin la dissection, on tombe sur un autre sac sans ouverture ; cette poche est produite par l'intestin qui, repoussé par un nouvel effort, a refoulé le sac, a doublé la tunique vaginale dont une portion renferme le testicule et l'autre le cordon. » Comprenez-vous, lecteur ?

D'après Bourguet d'Aix, cette variété de la hernie inguinale n'est pas congenitale ; c'est une hernie ordinaire dont le sac a pénétré par rupture dans la partie supérieure de la tunique vaginale. Cette explication n'est

admissible que si la tunique vaginale est distendue par une hydrocèle, ou si elle se prolonge dans le canal inguinal et qu'elle y contracte des adhérences périphériques au niveau de sa partie supérieure où elle est oblitérée. On comprendrait alors que le sac herniaire, poussant au centre du cercle formé par les adhérences et ne pouvant, grâce à leur solidité, refouler la partie supérieure de la tunique vaginale, pénétrât par rupture dans sa partie supérieure. A l'état normal, ce même mécanisme serait impossible, car la tunique vaginale appliquée contre le testicule ne donnerait aucune prise au sac herniaire.

Quoi qu'il en soit de son explication le fait anatomique est celui-ci : le sac herniaire est contenu dans la tunique vaginale qui l'embrasse de toutes parts et lui forme une enveloppe supplémentaire.

Citons enfin une dernière variété de la hernie congénitale dans laquelle, à côté d'un premier sac formé par la tunique vaginale, il s'en produit un second formé par le péritoine. Les deux sacs contiennent des organes herniés et communiquent l'un avec l'autre. Cette disposition rappelle la hernie en bissac (*voy.* HERNIES); elle est reproduite dans la figure 5. Les sacs sont représentés vides, un stylet est passé dans l'orifice qui les fait communiquer.

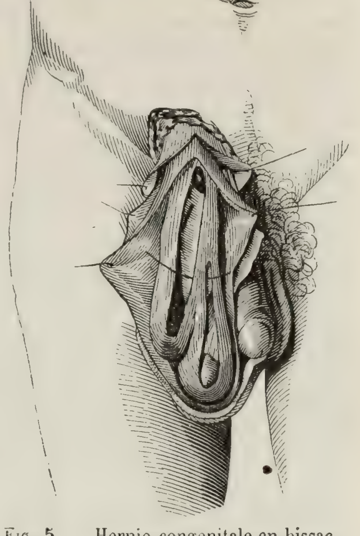


FIG. 5. — Hernie congenitale en bissac.

2° *Hernie interne* ou *Hernie directe.* — Elle traverse ou refoule le fascia transversalis au niveau de la fossette moyenne, c'est-à-dire en dedans de l'artère épigastrique, en dehors de l'artère ombilicale, et, sans parcourir la partie supérieure et externe du canal inguinal, elle sort en avant et en dedans du cordon qu'elle croise, par l'anneau inguinal externe.

Elle traverse donc en droite ligne, et d'arrière en avant, la paroi abdominale, et, d'emblée, les deux orifices par lesquels elle franchit les parois postérieure et antérieure du canal inguinal sont superposés. Le cordon au sortir de l'anneau externe est situé à sa partie postérieure et externe; l'artère épigastrique longe la partie externe de son collet; les anses du crémaster ne passent pas sur son sac ; enfin nous verrons plus loin que, grâce à sa direction, elle a moins de tendance que la hernie oblique externe à descendre rapidement dans le scrotum.

3° *Hernie oblique interne.* — Elle s'engage dans la fossette interne ou vésico-pubienne et se dirige obliquement, en avant et en dehors, à la rencontre du cordon, qu'elle croise pour sortir avec lui du canal inguinal.

C'est donc entre l'artère ombilicale oblitérée et le bord externe du ten-

don du muscle droit que le péritoine et le fascia transversalis sont refoulés pour livrer passage à la hernie. L'artère épigastrique se trouve à une certaine distance en dehors de son collet, condition importante qui la sépare de la hernie directe. Nous insisterons plus loin sur le peu de tendance que semble avoir cette forme exceptionnelle de la hernie inguinale à franchir l'anneau externe pour se porter dans les bourses.

4° *Hernie par éraillure.* — Les trois variétés précédentes sont sorties du canal inguinal par l'anneau externe. Dans celle-ci la paroi antérieure du canal est franchie par une éraillure de l'aponévrose du grand oblique. L'anneau externe reste libre; un anneau anormal se forme grâce à un travail de dissociation des bandelettes aponévrotiques de l'un des piliers. Dans quelques cas, c'est l'aponévrose du grand oblique elle-même qui cède et qui livre passage à la hernie en dehors des piliers de l'anneau inguinal externe. La hernie semble alors se porter vers l'épine iliaque; elle fait saillie au-dessus du milieu de l'arcade crurale, à un pouce en dehors de l'anneau externe (Velpeau). J.L. Petit, Arnaud, Roux, Blandin en ont rapporté des exemples. Il peut aussi se produire une ouverture anormale dans le fascia transversalis en dehors de l'anneau inguinal interne. Dans un cas publié par Blandin on trouva, à l'autopsie, une bride fibreuse large de deux lignes qui séparait le collet de la hernie de l'anneau inguinal interne. Si la hernie traverse le tendon du muscle droit et le pilier interne, elle ne touche plus au canal inguinal; elle est *sus-pubienne.* On n'en a signalé que deux ou trois exemples. Les hernies par éraillure sont du reste, comme nous le verrons plus loin, des raretés chirurgicales.

La hernie inguinale se présente chez la femme moins fréquemment que chez l'homme. Nous en avons signalé les raisons anatomiques. Le ligament rond occupe chez elle la place du cordon, et le canal péritonéal de Nuck qui l'accompagne représente la tunique vaginale de l'homme ; mais les anneaux sont beaucoup plus serrés autour du ligament fibreux qui les traverse; ils ne sont pas aussi bien préparés à l'issue de l'intestin par le passage du testicule. La hernie inguinale est toutefois plus fréquente chez la femme qu'on ne le croit généralement, et elle peut présenter chez elle toutes les variétés que nous avons signalées chez l'homme. Nous verrons, en étudiant la pathogénie des hernies, qu'il n'y a pas lieu d'en être étonné, car, en face des conditions défavorables à leur production que nous venons de signaler, la grossesse, en distendant et en affaiblissant la paroi abdominale, leur prépare une voie plus facile.

Au point de vue de l'étendue du déplacement des organes herniés, on a divisé les hernies inguinales de la façon suivante :

1° *Pointe de hernie.* — La hernie s'engage dans l'anneau inguinal interne et elle le dilate en forme de godet, ou elle refoule devant elle le fascia transversalis au niveau des fossettes interne ou vésico-pubienne. Elle fait saillie dans le canal inguinal au-dessus du cordon et refoule en avant l'aponévrose du grand oblique contre laquelle elle vient buter.

2° *Hernie interstitielle.* — Elle se développe dans le canal inguinal en refoulant le bord inférieur des muscles petit oblique et transverse qu'elle

décolle de l'aponévrose du grand oblique. La hernie interstitielle est donc logée dans l'épaisseur des parois de l'abdomen.

3° *Bubonocèle.* — La hernie est sortie du canal inguinal soit par l'anneau externe, soit à travers une éraillure d'un des piliers. Elle forme une tumeur au pli de l'aine en avant de l'arcade crurale.

4° *Oschéocèle.* — La hernie est descendue dans le scrotum.

Ce sont là quatre degrés différents de la hernie inguinale et il ne faudrait pas les considérer comme quatre espèces distinctes.

Pointe de hernie, hernie interstitielle, bubonocèle et oschéocèle sont, si je puis m'exprimer ainsi, les quatre étapes par lesquelles doivent passer les organes herniés pour aller de la cavité abdominale dans les bourses. Mais, suivant les sujets et suivant le point de la paroi postérieure du canal inguinal qui livre passage à la hernie, chacune de ces étapes sera franchie plus ou moins vite, plus ou moins facilement. Tout dépendra de la résistance que rencontrera la tumeur de la part des différentes couches qu'elle traverse, et de la direction suivant laquelle elle agira.

La hernie oblique externe, trouvant un trajet tout tracé et une voie en quelque sorte préparée d'avance, descendra plus facilement dans le scrotum en suivant le cordon. Si toutefois l'anneau inguinal externe résiste, la tumeur herniaire séjournera, tant qu'elle ne l'aura pas dilaté, dans l'intérieur du canal inguinal où elle formera une hernie interstitielle. Dès qu'elle aura franchi l'anneau elle descendra en droite ligne dans les bourses sans persister longtemps à l'état de bubonocèle. La hernie interne ou directe croise au contraire la direction du cordon ; elle se porte directement d'arrière en avant et présente moins de tendance à descendre rapidement dans le scrotum ou la grande lèvre. La hernie interstitielle et le bubonocèle doivent donc être plus persistants dans la hernie interne que dans l'oblique externe. Cette tendance sera encore exagérée dans la hernie oblique interne qui, grâce à sa direction, a peu de tendance à s'engager dans l'anneau inguinal externe. Aussi les rares observations qui en ont été publiées par Cooper, Goyrand, Velpeau, Demeaux, ont-elles trait à des pointes de hernies, à des hernies interstitielles ou à des bubonocèles.

La hernie par éraillure doit, elle aussi, persister assez à l'état de hernie interstitielle. On comprend la résistance qu'elle éprouve à se créer une issue à travers l'aponévrose du grand oblique ou les piliers de l'anneau externe. De plus, toutes les observations qui en ont été publiées par J.-L. Petit, Velpeau, Blandin, Arnaud, Roux, Laugier ont trait à des bubonocèles.

Quant à la hernie congénitale, elle franchit vite ces différents degrés, elle trouve en effet un canal tout préparé d'avance qui la conduit dans les bourses en contact direct avec le testicule, et on n'a guère le temps ou l'occasion de l'observer chez l'enfant avant qu'elle y soit arrivée. Je crois qu'il en est de même lorsqu'elle se produit chez l'adulte par suite de la persistance du canal vaginal. Elle devient complète, en quelque sorte d'emblée ; aussi a-t-elle une grande tendance à s'étrangler, n'ayant pas le temps de dilater le canal lubrifié et glissant dans lequel elle s'engage. J'en ai publié deux observations ayant trait à des hommes de 22 et 25 ans :

dans les deux cas la hernie descendue dans les bourses s'était étranglée d'emblée. De nombreux exemples analogues existent dans la science.

Pour terminer l'étude anatomique des hernies inguinales, il nous reste à examiner le sac herniaire, les enveloppes du sac et les organes herniés.

Sac. — Le sac des hernies inguinales se trouve décrit et figuré avec toutes ses variétés dans l'article général consacré aux hernies (*voy.* t. XVII, p. 523). Je me bornerai donc à rappeler qu'il peut présenter les formes suivantes :

Sacs pyriformes. — Ce sont les plus fréquents ; c'est la forme habituelle du sac dans la hernie inguinale oblique externe complète.

Sacs cylindroïdes. — Ils se présentent dans les mêmes conditions que les précédents.

Sacs globuleux. — Ils s'observent surtout dans les hernies internes formant bubonocèle ou hernie interstitielle.

Sacs conoïdes. — Ils rappellent par leur forme la pointe de hernie à laquelle ils appartiennent.

Ce sont là les formes les plus habituelles. Les variétés exceptionnelles sont :

La *hernie en bissac.* — Deux sacs herniaires sont superposés et séparés par un étranglement. Cette partie rétrécie est un ancien collet qui a perdu ses adhérences à l'anneau au niveau duquel il s'était formé ; une nouvelle hernie s'est produite au-dessus de lui.

Hernie en chapelet ou à collets multiples. — Au lieu de deux sacs superposés, il y en a plusieurs. Leur origine est la même que pour la hernie en bissac. On a dit aussi que dans les hernies inguinales deux collets peuvent se former en même temps au niveau des deux anneaux.

Hernie à sacs juxtaposés. — Deux sacs herniaires sont juxtaposés et séparés par un éperon. Nous en avons figuré un exemple à propos des hernies congénitales. Le collet de la première hernie a été détaché de l'anneau dans la moitié de sa circonférence par un second sac herniaire ; c'est la partie de l'ancien collet qui a perdu ses adhérences à l'anneau, qui forme l'éperon placé entre les deux sacs.

Sac à appendice renversé. — L'appendice renversé représente un ancien sac dont le fond est resté en place et dont le collet a été entraîné en bas par un sac de formation nouvelle.

Hernies multiples. — Plusieurs points de la paroi postérieure du canal inguinal livrent en même temps passage à des hernies. Tout le monde cite l'exemple qui en est rapporté par A. Cooper. Il trouva sur le même sujet six hernies inguinales, trois de chaque côté, toutes situées en dedans de l'artère épigastrique. On en trouvait à droite et à gauche deux situées entre l'artère épigastrique et l'artère ombilicale, et une en dedans de ce dernier vaisseau.

Hernies à doubles sacs superposés. — Velpeau en cite quelques exemples recueillis par Key, par Lawrence, par Nicault et par lui-même. « Dans cette forme de hernie, dit-il, qui est ordinairement un entéro-épiplocèle, l'épiploon se prolonge au dehors, et c'est l'intestin qui reste dans le canal

inguinal. » J'ai rencontré à l'amphithéâtre un sac interstitiel contenant un pédicule épiploïque et une anse d'intestin grêle, auquel faisait suite un sac logé dans les bourses rempli par une masse globuleuse d'épiploon. La paroi postérieure du canal inguinal était distendue et amincie au point de faire croire qu'elle n'était plus formée que par le péritoine. Le collet commun était au niveau de l'anneau interne et un resserrement existait au niveau de l'anneau externe, occupé et comme bouché par l'épiploon. Parise a décrit un sac sous-péritonéal et un sac extérieur. Je me demande s'il n'avait pas affaire à la forme que je viens de décrire. Mais alors l'origine de ces sacs soi-disant sous péritonéaux, ne serait plus celle désignée par Gosselin, qui veut y voir l'effet d'une réduction en masse qui s'est maintenue telle pendant qu'une nouvelle hernie se produisait. Pour moi, la hernie intrapariétale est consécutive à la hernie extérieure, et c'est l'anneau inguinal externe, déjà occupé par celle-ci, qui, ne cédant pas à la hernie consécutive, l'a forcée à se développer dans le canal inguinal. Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait anatomique est celui-ci : une seconde hernie interstitielle, des plus faciles à méconnaître, occupe la partie supérieure de la hernie externe qui passe au-dessus d'elle et qui appuie les organes qu'elle contient contre le croissant tranchant, formé par le collet commun, à la partie inférieure et interne de l'anneau inguinal interne.

Nous renvoyons aussi le lecteur à l'article des hernies en général, pour tout ce qui a trait à la formation du collet du sac et à l'anatomie pathologique des organes déplacés. Nous n'avons rien à ajouter à ce qui s'y trouve fort bien décrit du reste, sur ces faits si classiques.

Enveloppes des hernies inguinales. — Théoriquement on doit retrouver au-dessus du sac herniaire, toutes les couches musculaires et aponévrotiques qu'il a refoulées devant lui. L'anatomie normale nous les indiquera facilement. Nous aurons donc dans la pointe de hernie à traverser 1° la peau ; 2° le fascia superficialis ; 3° l'aponévrose du grand oblique ; 4° l'expansion aponévrotique du bord inférieur des muscles petit oblique et transverse ; 5° le fascia transversalis ; 6° le péritoine. Les mêmes enveloppes doivent recouvrir les hernies interstitielles. Mais le fascia transversalis, soit qu'il ait été distendu, soit qu'il ait cédé par éraillure ne forme plus, avec les expansions des muscles petit oblique et transverse, qu'une seule couche fibro-celluleuse assez mince, de sorte qu'on ne rencontre réellement sous la peau et le tissu cellulaire sous-cutané que l'aponévrose du grand oblique, et une couche celluleuse qui recouvre le sac herniaire.

Dans la hernie scrotale congénitale, le sac étant formé par la tunique vaginale, nous trouverons comme enveloppes herniaires les enveloppes normales du testitule. Dans la hernie scrotale accidentelle, nous avons en moins la tunique vaginale qui est remplacée par le sac herniaire. Dans la hernie directe ou oblique interne, la couche formée par le crémaster fait défaut ; tandis que dans les hernies obliques externes, où les éléments du cordon sont éparpillés autour du sac et de son collet, on doit trouver comme dernière couche fibreuse avant le péritoine l'enveloppe fibreuse du cordon dans laquelle la hernie a pénétré.

Mais, ces nombreuses couches lamelleuses superposées, déjà difficiles à reconnaître sur le cadavre et dans l'état normal, pouvons-nous nous attendre à les retrouver sur le vivant, lorsque dans un but thérapeutique, nous sommes appelés à ouvrir le sac d'une hernie inguinale. Cette prétention soutenue par des hommes plus anatomistes que chirurgiens est aujourd'hui abandonnée. Même en supposant que les enveloppes herniaires aient conservé leur aspect et leur consistance normales, ce qui est tout à fait l'exception, il serait très-difficile, et en tous cas très-inutile de les inciser couche par couche. Ce méthodisme anatomique exagéré devient tout à fait impraticable, lorsque les enveloppes de la hernie présentent une des fréquentes modifications que nous allons signaler.

Le sac peut être le siége d'une hypertrophie qui le rend très-épais, ou qui couvre sa surface externe d'une couche de tissu conjonctif que le scalpel peut diviser en plusieurs feuillets celluleux. Ce travail hypertrophique a plus fréquemment pour siége les enveloppes extérieures.

Le sac peut s'atrophier au point de devenir très-mince et de se laisser déchirer par les organes herniés sous l'influence d'un léger effort. Si ce travail atrophique, qui semble dû à la distension, atteint également les autres enveloppes, il semble que la peau amincie et devenue séreuse à sa face profonde, recouvre seule les organes herniés.

Dans les hernies inguinales récentes, le sac se sépare facilement des enveloppes, et on peut le réduire. Dans les hernies anciennes, il fait corps avec les couches qui le recouvrent, et il devient difficile de l'en séparer même par la dissection.

Outre les variétés du sac herniaire que nous avons déjà énumérées, on peut rencontrer dans les hernies inguinales deux sacs séreux superposés, l'un formé par le péritoine pariétal, c'est le sac proprement dit, le second formé par l'épiploon, sac épiploïque. Un fait analogue a été signalé dans la hernie congénitale enkystée.

Le sac peut manquer en partie ou en totalité dans les hernies du cæcum et de la vessie. On comprend à quoi est due cette absence de sac lorsque la partie du cæcum ou de la vessie, qui fait hernie, n'étant pas recouverte par la séreuse abdominale, pénètre dans le canal inguinal en décollant le péritoine pariétal. Le sac sera partiel et coiffera la partie supérieure et interne de la hernie, si l'organe hernié est partiellement recouvert par la séreuse.

On trouve quelquefois sur la surface externe du sac herniaire une couche de tissu adipeux rappelant, dit-on, par son aspect et sa consistance l'épiploon hernié. Cette couche peut envelopper le sac complétement et présenter une certaine épaisseur ; elle peut aussi être rassemblée en un point de sa surface et figurer un lipome. Nous verrons plus loin le rôle qu'on a voulu faire jouer à ces lipomes extra-péritonéaux au point de vue de la production des hernies. Assez fréquents du reste dans les hernies crurales et sur les sujets gras, ces lipomes adhérents aux sacs sont assez rares dans les hernies inguinales.

On trouve quelquefois de la sérosité épanchée en quantité assez considé-

rable entre les différentes enveloppes herniaires. On y trouve du sang à la suite de contusions, de froissements, de tentatives trop violentes de taxis. Les kystes sanguins qu'on y a rencontrés reconnaissent la même origine. Enfin des kystes séreux peuvent s'y développer. Bien des explications ont été proposées pour rendre compte de leur présence. La plus rationnelle à nos yeux est celle de Broca : ils sont dus aux frottements réitérés produits par la pelote d'un bandage herniaire longtemps porté.

Signalons enfin l'hypertrophie des enveloppes extérieures au sac. Nous avons déjà dit qu'elle est plus fréquente que celle du sac lui-même. Le crémaster, par exemple, forme dans certains cas une enveloppe épaisse et charnue, dans d'autres il perd complétement ses caractères musculaires, et devient fibro-celluleux. Enfin il peut arriver que toutes les enveloppes herniaires soient intimement fusionnées ; il devient alors impossible de les séparer par la dissection. Les hernies scrotales anciennes et volumineuses, celles qui ne sont pas habituellement maintenues par un bandage, et qui sont exposées à des froissements continuels, présentent très-fréquemment l'état d'hypertrophie et de fusion des enveloppes que nous signalons. Il est dû à une inflammation chronique d'origine traumatique.

Étiologie des hernies inguinales. — Aux faits et aux chiffres relatés dans l'étude de l'étiologie des hernies en général (*voy.* t. XVII, p. 532), nous devons ajouter tous ceux qui sont spéciaux aux différentes formes de la hernie inguinale.

Chez l'homme, la hernie inguinale est de beaucoup la plus fréquente D'après la dernière statistique de la *Société des bandages herniaires* de Londres (*Truss Society*, 1865), le rapport serait de 32 hernies inguinales sur 1 hernie crurale (4,930 inguinales pour 150 crurales).

Chez la femme au contraire, la hernie crurale, d'après cette même statistique, serait un peu plus fréquente que la hernie inguinale : 401 inguinales, 416 crurales. On a cru longtemps que la différence en faveur de la hernie crurale chez la femme était beaucoup plus marquée, jusqu'à ce que Malgaigne soit venu affirmer très-explicitement le contraire, attribuant les résultats antérieurs à ses statistiques à des erreurs de diagnostic. C'est un reproche qu'on n'est pas en droit d'adresser à un homme de la valeur de Kingdon, à qui sont dus les chiffres que nous citons.

D'après ces mêmes chiffres, il y aurait environ 10 hernies inguinales chez l'homme, contre 1 hernie inguinale chez la femme : les chiffres sont 4,930 et 401. Kingdon fait remarquer que cette proportion ne peut pas être exacte. Elle est uniquement basée sur le nombre de bandages distribués par la société ; or, les femmes se présentent moins volontiers, et surtout elles ont moins souvent à renouveler leur bandage. Il croit que les chiffres indiqués par Cloquet sont plus près de la vérité : en admettant que la hernie inguinale ait chez la femme a peu près le même degré de fréquence que la hernie crurale, il n'y aurait que 4 hommes atteints de hernie inguinale pour 1 femme. En partant des mêmes données, les chiffres de Malgaigne nous donnent 8 hommes pour une femme. Où est la vérité?

Les chiffres qui ont été donnés au point de vue de la fréquence absolue des hernies prise dans toute la population et à tous les âges, n'ont pas grande valeur, et ne fournissent aucune donnée utile. Ils présentent entre eux du reste des écarts considérables. C'est ce qu'indique le tableau suivant.

Monro	6 ou 7	pour	100
Vestrum	1	—	100
Martin (à la Salpêtrière)	220	—	7.027
Bousquet (à Bicêtre)	212	—	3.800
Malgaigne (à Bicêtre)	1.041	—	1.824
Sabatier (aux Invalides)	144 ou 155	—	2.600
J. Cloquet	1	—	5
Brun (à la Pitié, enfants)	21	—	1.057
Nivet	146	—	3.044
Kœmpfer (sur des fantassins)	910	—	150.000
Velpeau	1	—	30
Hutin (aux Invalides)	7 à 8	—	100
Recrutement (de Paris)	1	—	28 à 37

Il n'y a pas lieu de s'étonner de pareilles divergences, car la fréquence des hernies, varie suivant les âges, suivant les professions, suivant le type de la race sur laquelle on observe. Dans la physiologie pathologique des hernies inguinales, nous verrons mieux que par des chiffres incertains quelle est la valeur de ces différentes conditions.

Fréquence suivant les âges. — Wernher a publié, dans les *Archives de Langenbeck*, un travail de statistique des hernies dont les conclusions nous semblent justes, et en tous points conformes à notre observation personnelle.

Chez l'homme, la hernie inguinale présente le chiffre de fréquence maximum dans les cinq premières années de la vie : maximum absolu et non relatif au nombre des vivants du même âge. De 5 à 10 ans, le nombre des hernies inguinales baisse très-rapidement, plus même que ne peut l'expliquer le chiffre de la mortalité pendant cette même période, puis le nombre des hernies inguinales s'élève lentement et presque graduellement jusqu'à l'âge de 25 ans, et c'est dans la période de 25 à 30 ans qu'il atteint son maximum ; maximum relatif cette fois, relatif au chiffre de la population virile qui a vécu, et dont le nombre à 30 ans ne représente plus guère que la moitié de ce qu'il était dans la première période quinquennale. En tenant compte de cette différence, le nombre des hommes de 25 à 30 ans atteints de hernies inguinales est presque le double de ce qu'il était de 1 à 5 ans. Chez la femme nous ne retrouvons plus ce maximum absolu de la première enfance, et le chiffre de fréquence de la hernie inguinale reste peu élevé jusqu'à la vingtième année. C'est de 25 à 30 ans qu'il atteint son maximum relatif et absolu.

Pour la vieillesse, Malgaigne nous fournit une statistique des plus intéressantes, non-seulement sur la fréquence des hernies en général et des hernies inguinales en particulier, mais encore sur les différents degrés de la hernie inguinale à la période extrême de la vie. Il examine 1824 vieillards et n'en trouve que 783 absolument exempts de hernies. Ces

chiffres-là n'indiquent pas bien évidemment la fréquence de la hernie chez les vieillards dans la société prise en masse. Les pensionnaires de Bicêtre fournis par la classe pauvre et laborieuse, nous représentent l'effet combiné du travail forcé, de la misère et de l'épuisement sénile. Sur les 1041 hernieux, 935 étaient atteints de hernies inguinales, 106 de hernies crurales. Il est bon de rappeler ici que cette statistique porte uniquement sur des hommes.

Fréquence relative des différentes formes de la hernie inguinale. — D'après J. Cloquet, la hernie oblique externe serait à la hernie interne ou directe dans le rapport de 5 à 2. Key croit la hernie directe beaucoup moins fréquente, et je n'hésite pas à me ranger à son avis. Ce n'est que par l'autopsie que l'on pourra arriver ici à des données précises, car, sur le vivant, le diagnostic différentiel est difficile, souvent même impossible ; nous avons déjà indiqué les raisons qui font paraître directes toutes les hernies anciennes et volumineuses.

Quant à la fréquence relative des différents degrés de la hernie inguinale, c'est encore Malgaigne qui nous a donné les chiffres les plus précis. Dans la statistique que j'ai citée plus haut, les 1041 hernieux se décomposent de la façon suivante :

Pointe de hernie	à droite	57	160
	à gauche	27	
	des deux côtés	76	
Hernie interstitielle	à droite	115	331
	à gauche	73	
	des deux côtés	143	
Hernies interstitielles	droites avec pointe à gauche	18	154
—	gauches avec pointe à droite	15	
—	droites avec hernie plus avancée à gauche	34	
—	gauches avec hernie plus avancée à droite	48	
—	combinées à des hernies par d'autres anneaux	39	
Bubonocèle	à droite	64	178
	à gauche	51	
	des deux côtés	63	
Bubonocèles	droites avec pointe à gauche	12	115
—	droites avec hernie interstitielle à gauche	30	
—	gauches avec pointe à droite	5	
—	gauches avec hernie interstitielle à droite	31	
—	droites avec oschéocèles gauches	7	
—	gauches avec oschéocèles droites	19	
—	avec des hernies diverses	11	
Oschéocèles	à droite	37	86
	à gauche	19	
	des deux côtés	30	
Oschéocèles	droites avec pointe à gauche	7	71
—	— avec hernie interstitielle à gauche	18	
—	— avec bubonocèle à gauche	19	
—	gauches avec pointe à droite	3	
—	— avec hernie interstitielle à droite	3	
—	— avec bubonocèle à droite	7	
—	avec des hernies diverses	14	

Nous reproduisons ce tableau tel que Malgaigne nous l'a donné, malgré les défauts qu'il présente et les modifications qu'il réclamerait au point de

vue de l'exactitude. Il suffit en effet d'y jeter les yeux pour reconnaître que, d'après sa combinaison, les mêmes sujets se trouvent portés deux fois dans quelques-unes des formes combinées ; ainsi, par exemple, les bubonocèles gauches avec oschéocèles droites, figurent plus bas comme oschéocèles droites avec bubonocèles gauches. En revanche, il se prête bien à l'étude de chaque forme en particulier, et il est permis d'y lire les conclusions suivantes.

Les hernies inguinales complètes ou incomplètes sont plus fréquentes à droite qu'à gauche.

Les hernies incomplètes sont très-fréquentes. Nous croyons devoir ajouter surtout chez les vieillards.

Les hernies doubles sont nombreuses. Elles affectent le plus souvent à des degrés différents les deux régions inguinales.

Les hernies diverses combinées à la hernie inguinale sont relativement rares.

La hernie inguinale chez l'homme est de beaucoup la plus fréquente.

Physiologie pathologique des hernies inguinales ; mécanisme de leur production. — Nous sommes arrivés à la partie la plus intéressante et actuellement la plus négligée de l'étude des hernies inguinales. Elle est traitée assez superficiellement dans l'article de ce Dictionnaire consacré aux hernies en général ; il en est de même dans nos Traités classiques de pathologie chirurgicale. Gosselin dans ses Leçons sur les hernies, lui consacre à peine une page. Depuis les remarquables travaux de Malgaigne, il semble que chez nous le dernier mot ait été dit sur la pathogénie des hernies. Nous n'hésitons pas à revenir sur ce sujet, d'autant plus qu'à l'étranger une réaction assez vive s'est produite contre les idées généralement admises en France. Quelques mots d'historique ne seront pas ici sans utilité.

Vers le milieu du siècle dernier, deux théories sont en présence : la première en date, formulée par Reneaulme de Lagaranne (1721), défendue par Garengeot (1732), attribue la production des hernies à la pression intra-abdominale, jointe au poids des intestins. Sous l'influence de ces deux forces combinées, les anneaux cèdent et les intestins ou l'épiploon sortent de l'abdomen en chassant devant eux le péritoine. Reneaulme eut surtout le mérite de s'élever le premier, timidement il est vrai, contre la déchirure du péritoine admise jusqu'à lui. Appelons cette première théorie la *théorie mécanique*.

Elle fut combattue par Roscius (1730), par Benevoli (1747), par Morgagni (1765), qui attribuèrent la production des hernies à un allongement des mésentères et de l'épiploon et à un relâchement du péritoine. Les organes abdominaux n'étant plus suffisamment maintenus par leurs liens naturels pressent continuellement sur les points faibles de la paroi abdominale, et s'y engagent avec le péritoine après les avoir lentement dilatés, ou en les forçant plus brusquement. C'est la *théorie pathologique*. Elle admet un état pathologique des liens péritonéaux, comme point de départ de la production des hernies.

A la fin du siècle dernier, Richter (1777-1779) développe, dans ses

écrits sur les hernies, la théorie pathologique; mais pour lui l'allongement des intestins, des mésentères et de l'épiploon n'est pas la seule cause qui détermine la production des hernies : il insiste sur le défaut de résistance, sur une mobilité anormale du péritoine pariétal dans les points où il n'est pas soutenu par les muscles abdominaux. C'est là que la pression intra-abdominale, qui lutte sans cesse contre la force expansive des intestins, déterminera l'apparition des hernies. Richter signale aussi l'influence de l'obésité : elle agit d'après lui en augmentant le poids de l'épiploon, et en exagérant la mobilité du péritoine pariétal par la couche de tissu adipeux dont elle double sa surface externe.

La théorie mécanique retrouve dans Scarpa (1821) un ardent défenseur. L'allongement du mésentère ne saurait d'après lui avoir la moindre influence sur la production des hernies. Ce n'est pas le mésentère qui maintient les intestins dans la place qu'ils occupent normalement; ils se soutiennent réciproquement, grâce à la pression intra-abdominale. Le mésentère et l'épiploon sont toujours assez longs pour permettre le début de la hernie; ils cèdent du reste facilement à la traction qu'ils éprouvent et s'allongent par le fait même de la hernie. Pour Scarpa, tout le mécanisme des hernies repose sur la rupture de l'équilibre qui existe à l'état normal entre la pression intra-abdominale et la résistance des parois de l'abdomen. Si, sous l'influence de l'effort, la pression intra-abdominale dépasse la résistance des parois, celles-ci cèdent dans leurs points les plus faibles, et la hernie se produit. L'intestin hernié tire sur son mésentère et l'allonge.

Boyer (1814-1826) reproduit sans les modifier les opinions de Scarpa.

A. Cooper (1830) dans son *Traité des hernies* défend la même théorie. Il la corrobore en signalant la fréquence des hernies dues à l'affaiblissement des parois chez les vieillards qui ont subi l'influence de la misère et du travail forcé; il indique aussi leur apparition chez les convalescents d'une maladie fébrile grave, lorsqu'ils reprennent leurs travaux habituels.

Jusqu'à ce que de nos jours, Kingdon rompe en visière à la théorie mécanique, tous les chirurgiens anglais qui ont écrit sur les hernies depuis A. Cooper, ont imité son exemple. Ils n'ont pas modifié et n'ont rien ajouté d'intéressant à la théorie de Scarpa. Lawrence, il est vrai, signale dans sa première édition (1838) la formation d'un certain nombre de sacs herniaires par la traction exercée sur le péritoine par des lipomes sous-péritonéaux engagés dans les anneaux, mais déjà J. Cloquet avait publié ce fait dans ses Recherches anatomiques sur les hernies de l'abdomen (1817), suivies bientôt de ses Recherches sur l'anatomie et les causes des hernies (1819).

Les travaux de J. Cloquet ont eu pour base 200 préparations anatomiques 500 observations et environ 600 dessins. C'est l'anatomie pathologique qui vient se substituer dans l'étude des hernies à l'observation clinique. Bien des écrivains y ont puisé des dessins et des idées sans toujours penser à en citer l'auteur.

Nous ne parlerons pas de ses Études sur le péritoine viscéral et pariétal :

nous les avons mises à profit dans la partie anatomique de cet article; il y constate que les obstacles à vaincre pour la production des hernies dépendent du degré d'épaisseur, de solidité, d'élasticité et de mobilité du péritoine, ainsi que de la façon dont il est soutenu par la paroi abdominale. Pour lui, les organes herniés se déplacent sous l'influence d'une pression qui agit de dedans en dehors et les chasse à travers les anneaux que leur présente la paroi abdominale, ou sous l'influence d'une traction de dehors en dedans, comme lorsque l'intestin est adhérent au testicule qui l'entraîne après lui dans le scrotum. J. Cloquet a signalé et même dessiné des petits lipomes sous-péritonéaux, tirant après eux le péritoine dans un trajet herniaire et donnant naissance à un sac dans lequel pourront s'engager plus tard les organes abdominaux. Cloquet, et non Roser, serait donc l'auteur de la théorie qui a pour base la préformation du sac par hernie graisseuse, si Pelletan (1780 à 1781) ne les avait pas indiquées déjà dans le troisième volume de sa Clinique chirurgicale.

Puis vint Malgaigne (1841-1849) ; ses idées basées sur des statistiques nombreuses et sur des travaux sérieux, exposées par une plume qui n'a plus eu d'égale et défendues par de nombreux partisans, ses idées qui plaisent surtout par leur netteté et leur lucidité, ont encore à l'heure qu'il est force de loi. J'en ferai deux parts : la première me semble basée sur des observations et sur une étude anatomique indiscutables; la seconde constitue une théorie trop exclusive pour ne pas s'écarter de la vérité ; elle me semble artificielle, je n'hésiterai pas à l'attaquer malgré la faveur dont elle jouit.

Malgaigne a beaucoup insisté sur ce fait que la plupart des hernies se développent lentement, insensiblement, sans que les malades qui en sont affectés, puissent fixer une date précise pour leur apparition. Chez le très-petit nombre de ceux qui les rapportent à un effort, à un accident, il est souvent permis de révoquer en doute leur affirmation qui n'a trait qu'aux derniers degrés de la hernie, bubonocèle ou oschéocèle. Les hernies congénitales parcourent seules rapidement leurs différents degrés ; trouvant un canal tout préparé, elles descendent en quelque sorte d'emblée dans les bourses. Les statistiques de Malgaigne ont prouvé l'extrême fréquence de la *pointe de hernie*, si généralement méconnue par celui qui en est porteur, la fréquence et la durée de la hernie interstitielle; et le tableau que nous lui avons emprunté, prouve même que, chez les vieillards pauvres au moins, ces hernies incomplètes sont plus fréquentes que les hernies complètes. C'est aussi Malgaigne, qui, par ses études sur les *hernies secondaires*, a vulgarisé la connaissance de ce fait qu'une première hernie expose celui qui en est porteur à en voir apparaître une seconde. Enfin, si on peut reprocher à Malgaigne de ne pas citer les travaux de Hesselbach, qui, avant lui, a nié la possibilité de l'étranglement d'emblée, et la production brusque des sacs volumineux, il n'en reste pas moins vrai qu'à lui revient toute l'étude de l'étranglement par le collet du sac. C'est lui qui a inspiré les travaux de Demeaux, de Roustan et de leurs successeurs. Telle a été l'influence de Malgaigne en herniologie, qu'en

France, à l'heure qu'il est, on n'a pas encore dévié des règles qu'il a posées.

Et cependant sa division des hernies en *hernies de force* et *hernies de faiblesse*, qui se trouve partout reproduite, peut-elle soutenir une discussion sérieuse? N'est-elle pas en contradiction avec les observations qu'il a le mieux présentées? Y a-t-il des hernies de force, des hernies dues à la violence de l'effort, sans qu'on soit en droit d'accuser une faiblesse congénitale ou acquise de la paroi abdominale dans le point où se produit la hernie. Évidemment non, nous en avons les preuves dans les travaux de Malgaigne lui-même : lenteur du développement des hernies, fréquence des hernies incomplètes inconnues de ceux-là même qui en sont atteints, multiplicité des hernies chez le même sujet, hernies secondaires, fréquence de l'apparition des hernies à la suite de toutes les causes qui ont affaibli la résistance de la paroi abdominale, grossesse, ascite, maladies fébriles graves, amaigrissement rapide, persistance du canal vaginal, etc.; tout en un mot dans l'étude du développement des hernies nous indique un état de faiblesse, un défaut de résistance du côté de la paroi abdominale. L'effort à lui seul est incapable de produire une hernie, c'est un fait sur lequel Scarpa, partisan comme Malgaigne de la théorie mécanique, a justement insisté. Nous en avons du reste la preuve tous les jours. S'il n'en était ainsi, les lutteurs, les acrobates, les portefaix qui font continuellement dans toutes les positions possibles des efforts vraiment surhumains devraient tous être atteints de hernies. Mais alors, si, pour la production des hernies inguinales, il faut une faiblesse prédisposante de cette région, où trouverons-nous la limite entre les hernies de force et les hernies de faiblesse proprement dites. Ne sommes nous pas en droit de dire qu'il n'y a que des hernies de faiblesse? Nous reviendrons plus loin sur cette idée.

La théorie pathologique vient de reparaître en scène avec les travaux de Kingdon (1862-65), longtemps chirurgien de la société des bandages herniaires de Londres. On ne peut formuler plus nettement sa doctrine que dans cette phrase de Kingdon : « Hernia is a disease and not an accident, a pathological condition and not merely a mechanical lesion. — La hernie est une maladie et non un accident; c'est un état pathologique et non simplement une lésion mécanique. » Il part de ce fait que sur 700 hernieux qu'il a interrogés, 48 seulement ont pu lui indiquer la cause de la hernie : encore se croit-il en droit de se demander si la cause invoquée a produit la hernie, ou si elle n'a pas été seulement l'occasion qui l'a révélée au malade. Beaucoup de hernies se font la nuit : affirmation qui semble étrange, malgré l'autorité incontestable de son auteur. Le rôle de l'effort musculaire n'est que très-secondaire; il n'a d'action que lorsque des causes prédisposantes ont préparé la hernie. Ces causes prédisposantes, quelles sont-elles? L'allongement du mésentère et de l'épiploon, et la forme que prend la partie antérieure de l'abdomen qui se creuse au-dessus de l'ombilic, et devient saillant à la partie inférieure, notamment dans les régions inguinales. Kingdon combat les arguments invoqués par

Scarpa et par Malgaigne contre l'allongement des mésentères et de l'épiploon. Enfin, d'après lui, la faiblesse des anneaux n'a d'influence que sur la variété de la hernie et elle est moins importante au point de vue de sa production que la laxité et la mobilité du péritoine pariétal. Nous verrons plus loin que les idées de Kingdon, tout en touchant la vérité par bien des points, sont erronées sur beaucoup d'autres par leur exclusivisme.

Que dire enfin de la théorie de Roser (1863-1867) soutenue par Linhart (1866) et Sherpenhuysen (1863). Si, encore elle était nouvelle! Le sac herniaire préexiste à la formation de la hernie; il est le résultat de la traction exercée sur le péritoine par un petit lipome sous-péritonéal qui s'engage dans le trajet que suivra la hernie, entraînant après lui la séreuse à laquelle il adhère. Les hernies accidentelles trouvent donc, comme les hernies congénitales, un canal et un sac péritonéal tout préparés d'avance. Cette théorie, qui n'est nouvelle que par sa généralisation, est soutenue par une argumentation tout au moins fantaisiste des théories mécanique et pathologique. Mais Pelletan, dans sa Clinique chirurgicale, avait déjà signalé des hernies graisseuses entraînant dans leur migration un prolongement de la séreuse abdominale. Bien après lui, et bien avant Roser, J. Cloquet les a décrites et les a même figurées : aussi Wernher, dans un travail plein d'érudition dont nous avons profité, décore-t-il la théorie nouvelle du nom de *théorie Cloquet-Roser ;* Roser, du reste, ne devrait pas l'ignorer, car il a emprunté des figures à Cloquet. Mais, tandis que ce dernier considérait la formation du sac par la traction exercée par une hernie graisseuse comme très-exceptionnelle, Roser veut en faire la règle générale. C'est là ce qui lui appartient dans cette théorie. C'est là que commence l'erreur, la moins admissible à nos yeux de toutes celles qui ont été soutenues en médecine et en chirurgie.

Nous nous trouvons donc actuellement en face de trois théories également exclusives :

1° La théorie mécanique, dont les derniers défenseurs ont été Scarpa et Malgaigne.

2° La théorie pathologique, avec Benevoli, Morgagni, et récemment Kingdon.

3° La *théorie de préformation du sac*, dont nous tenons à dégager Cloquet, et dont nous laissons tout l'honneur à Roser, à Linhart et à Sherpenhuysen.

La vérité où est-elle? Il est permis d'affirmer tout d'abord qu'elle n'est pas, dans l'une de ces théories, à l'exclusion des deux autres.

La troisième, en effet, qui est la moins favorisée, et qui suppose la préformation du sac herniaire, trouve elle-même son application incontestable au moins dans les hernies congénitales. Elle semble aussi pouvoir expliquer la formation des hernies dans lesquelles on a trouvé un petit lipome, une hernie graisseuse, appendue au fond du sac. Hâtons-nous d'ajouter que ces cas sont tout à fait exceptionnels, surtout pour la région inguinale ; les exemples les plus probables présentés par les partisans de cette théorie ont trait en effet à la région crurale.

La théorie pathologique trouve une application bien plus générale que la précédente, et s'appuie sur des faits anatomiques qui nous semblent indiscutables. Il est évident que dans les hernies anciennes et volumineuses il y a eu allongement des mésentères et de l'épiploon, et qu'à l'état normal l'intestin grêle arrive à peine assez loin pour s'engager par son bord libre dans un sac herniaire. De plus, la forme si bien décrite par Kingdon, du ventre hernieux rentrant à l'épigastre et saillant dans les régions inguinales, indique que l'intestin y pend plus bas qu'à l'état normal. Le tort, suivant nous, de la théorie pathologique, c'est d'exclure à peu près complétement de la pathogénie des hernies le rôle des contractions abdominales, et de réduire à un minimum inadmissible l'influence des aponévroses inguinales et de leurs anneaux fibreux.

Quant à la théorie mécanique, elle insiste trop sur la cause déterminante des hernies, sur l'effort, aux dépens du travail pathologique qui les prépare et qu'elle méconnaît presque complétement.

Étudions d'abord les hernies accidentelles ou acquises. Quel est le premier effet de cette rupture d'équilibre, si bien signalée par Scarpa, entre la pression intra-abdominale et la résistance des parois de l'abdomen? Est-ce la production brusque d'une hernie? Tous les observateurs modernes s'entendent pour en nier la possibilité. Les parties musculaires de la paroi abdominale cèdent sous l'influence de la pression intra-abdominale; mais, grâce à leur nature, elles reprennent vite leur équilibre, ou bien elles se contractent et résistent, concourant pour leur part à augmenter cette pression. Les parties aponévrotiques, la région inguinale notamment, si elles ne sont pas assez fortes pour résister à l'augmentation de pression qu'elles subissent, se laissent distendre, et, n'ayant que très-peu d'élasticité, elles ne peuvent revenir à leur état primitif et se déforment peu à peu. Les régions inguinales deviennent saillantes, la paroi abdominale à leur niveau est projetée en avant. Cette déformation, chez les sujets jeunes et musclés, sera masquée en partie dans la rectitude par la tonicité du grand oblique tendant son aponévrose; elle devient marquée lorsqu'on fait courber le tronc en avant, et dans le décubitus latéral. On voit alors, pendant la toux et pendant l'effort, la région inguinale se soulever brusquement, tandis que toutes les parties situées au-dessus se tendent et s'applatissent. Appelé pendant plusieurs années à examiner des jeunes gens au point de vue du recrutement militaire, j'ai pu me convaincre que cette disposition que j'indique est assez commune.

Il n'y a pas encore de hernie, mais les intestins manquant de soutien en bas et en avant, descendent plus bas qu'à l'état normal; petit à petit leur mésentère s'allonge; ils remplissent la partie inférieure de l'abdomen dans la rectitude, et le ventre prend cette forme si bien décrite par Kingdon : il est aplati au-dessus de l'ombilic et saillant au-dessous. Alors aussi, à chaque effort, l'abaissement intestinal et l'allongement du mésentère à de la tendance à s'exagérer. En effet, grâce à la saillie de la partie inférieure de l'abdomen, les contractions du transverse agissent au-dessus du paquet intestinal abaissé. Loin de tendre à le remonter vers la colonne

vertébrale, elles le poussent en bas, vers le petit bassin et les régions inguinales, qu'elles concourent à distendre. C'est alors seulement que commence le travail de développement des hernies. Les intestins et l'épiploon pressent sur les points faibles de la paroi postérieure de la région inguinale ; ils les distendent et les dilatent en refoulant en avant le péritoine pariétal et le fascia transversalis, ou en chassant le péritoine à travers une éraillure du fascia. Ils se logent dans la dépression qu'ils produisent, et, à chaque effort, à chaque secousse, peut-être même par leur propre poids, ils ont de la tendance à pénétrer plus avant. Bientôt, grâce à ce travail qu'on peut comparer à celui d'un coin mousse agissant d'une façon incessante, la paroi postérieure du canal inguinal est creusée d'une petite cavité conique, la pointe de hernie est constituée.

On a refusé aux intestins et même à l'épiploon ce rôle de coin que leur attribue la théorie mécanique sous prétexte qu'étant remplis de gaz ils sont compressibles et élastiques. C'est là un mauvais raisonnement : alors même qu'ils ne contiendraient que des gaz, les intestins pourraient très-bien dilater les points faibles de la région inguinale. Lorsqu'on comprime, en effet, un ballon de caoutchouc rempli d'air, on voit les points faibles de sa paroi faire saillie, faire hernie au dehors. Les intestins du reste contiennent des matières solides et des liquides incompressibles, qui agiront avec d'autant plus d'efficacité qu'ils se mouleront en quelque sorte dans la cavité qui commence à se former.

Bien des circonstances favorisent la production de la pointe de hernie. Nous pouvons revenir ici sur la faiblesse congénitale ou acquise, souvent héréditaire, des plans aponévrotiques que nous avons décrits dans la région inguinale. C'est elle qui prépare la hernie ; c'est elle aussi qui favorise ses progrès. La mobilité du péritoine entre ici aussi en ligne de compte. Elle peut tenir à une grande laxité du tissu cellulaire qui le double, ou à une couche de tissu adipeux qui, comme nous l'avons vu, recouvre assez souvent sa surface externe dans la région inguinale. De plus cette couche adipeuse accumulée quelquefois dans les fossettes, fournit un point d'application à la pression intra-abdominale ; elle agit comme un coin extra-péritonéal qui, à chaque secousse, à chaque effort, tend à les dilater. Elle passe alors, comme à la filière, dans le canal qu'elle creuse et forme ces lipomes coniques, cylindriques ou hémisphériques qu'on trouve quelquefois à la surface externe du fond du sac. Roser et ses partisans prétendent que ces lipomes tirent sur le péritoine auquel ils adhèrent et l'entraînent après eux pour former le sac. Où donc prendraient-ils leur point d'appui pour tirer ? N'est-il pas évident au contraire, que leur progression est due aux pressions qu'ils reçoivent de la part du péritoine, ou plutôt de la part des organes abdominaux qui appuient sur lui. Cette graisse extra-péritonéale peut aussi favoriser les progrès de la hernie inguinale par sa disparition brusque, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer un travail de rétraction analogue à celui des cicatrices, comme l'a fait Linhart. Lorsqu'elle disparaît, le péritoine pariétal la remplace dans la cavité qu'elle laisse vide. Citons enfin, comme causes adjuvantes, le poids des intestins et de l'épi-

ploon chargés de tissus adipeux, la distension et par suite l'affaiblissement de la région inguinale dans la grossesse et dans l'ascite, ainsi que son relâchement sénile.

Une fois la pointe de hernie produite, les mêmes causes continuant à agir sur elle d'une façon incessante, elle aura de la tendance à faire des progrès. Le premier obstacle qu'elle rencontre, c'est l'aponévrose du grand oblique. Dans quelques cas très-rares, elle perfore cette aponévrose en dissociant ses bandelettes (Hernie par éraillure). Habituellement elle se réfléchit à la surface de cette aponévrose et descend dans le canal inguinal qu'elle dilate (Hernie interstitielle). Si l'anneau inguinal est serré, si les bandelettes qui le forment résistent, la hernie restera quelque temps emprisonnée dans le canal et elle pourra y acquérir un certain développement. Si au contraire l'anneau inguinal externe ne lui offre pas une résistance suffisante, elle s'y engage et fait saillie en avant de l'aponévrose du grand oblique (Bubonocèle), en refoulant devant elle la toile celluleuse qui des piliers se jette sur le cordon. De là dans le scrotum ou la grande lèvre il n'y a qu'un pas. La hernie oblique externe y est portée tout naturellement par la direction du trajet qu'elle a suivi. Les hernies internes ont moins de tendance à se porter en dedans, aussi elles descendent plus tard dans les bourses.

Quant aux hernies congénitales, elles trouvent dans le canal et la tunique vaginale un trajet et un sac tout préparés d'avance. Les anneaux, comme nous l'avons vu, sont très-rapprochés ; le canal inguinal n'a pas l'obliquité qu'il affectera plus tard ; l'intestin et l'épiploon s'y engagent facilement et les franchissent vite. Deux conditions nous semblent indispensables pour que la hernie se produise : il faut que le mésentère et l'épiploon soient assez longs ou qu'ils s'allongent pour permettre à l'intestin ou au bord de l'épiploon de descendre dans le canal vaginal. Il faut aussi que l'entrée de ce dernier soit dilatée en entonnoir et que son trajet ne soit pas trop oblique. Faute de cette dernière condition la pression intra-abdominale appliquera la paroi postérieure du canal inguinal contre l'aponévrose du grand oblique et fermera l'accès du canal vaginal. La preuve de ce que j'avance nous la trouvons dans ces hernies congénitales qui ne se produisent qu'à un âge plus ou moins éloigné de la naissance : il leur a fallu, malgré la persistance du canal vaginal, un travail préparatoire analogue à celui que nous avons étudié pour la hernie accidentelle. Il ne suffit pas, en effet, que la tunique vaginale reste en communication avec la cavité péritonéale pour que la hernie se produise. Kingdon nous cite à ce sujet le fait de Stanley qui enlevant un testicule cancéreux chez un adulte qui n'avait pas de hernie, trouva la communication entre la tunique vaginale et le péritoine largement ouverte.

Pour nous résumer : le point de départ, dans le développement des hernies inguinales, c'est la faiblesse congénitale ou acquise des aponévoses inguinales suivie bientôt de leur distension. La déformation de la région a pour conséquence l'abaissement du paquet intestinal, l'allongement du mésentère et de l'épiploon. L'intestin ou l'épiploon dilatent alors lente

ment un des points de la paroi postérieure du canal inguinal et s'y engagent en poussant devant eux le péritoine pariétal.

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC DES HERNIES INGUINALES. — Les hernies inguinales, quelle que soit leur variété ou leur degré de développement, sont des tumeurs molles, habituellement réductibles et indolentes, sortant brusquement sous l'influence de la toux et de l'effort. Le doigt sent facilement sous la peau l'anneau qu'elles traversent, et, lorsqu'il y est introduit, la toux lui transmet un choc très-caractéristique. Ces caractères sont communs à toutes les hernies.

La pointe de hernie ne devient apparente que pendant la toux et pendant l'effort; on la voit alors soulever légèrement la paroi abdominale en dehors de l'anneau inguinal externe. A ce moment aussi, la petite tumeur qu'elle forme devient dure, tendue, et transmet au doigt qui l'explore le choc caractéristique. La pointe de hernie est généralement ignorée du sujet qui en est porteur.

La hernie interstitielle ne forme, à l'état de repos, une tumeur appréciable à la vue que lorsqu'elle est assez volumineuse, ce qui est rare. Elle apparaît pendant la toux et pendant l'effort sous forme d'une saillie allongée couchée au-dessus de l'arcade crurale. Elle est réductible et s'efface spontanément dans le décubitus dorsal. Si elle est congénitale, on trouve, au-dessus de l'anneau inguinal externe, le testicule reconnaissable à sa forme, à ses dimensions, à la sensation particulière que provoque sa compression, et à son absence du scrotum du côté de la tumeur.

Le bubonocèle forme, en avant de l'anneau inguinal externe, une tumeur hémisphérique dont l'axe est situé au-dessus de l'arcade crurale. Si le bubonocèle appartient à une hernie par éraillure, la tumeur est en dedans, ou en dehors de l'anneau, qui reste libre. Lorsque la tumeur est réduite, le doigt peut la suivre, en refoulant la peau, dans son trajet à travers la paroi abdominale.

L'oschéocèle occupe le scrotum en même temps que le canal et l'anneau inguinal. Dans l'oschéocèle congénitale, le testicule, perdu dans la tumeur herniaire, est difficile à reconnaître au milieu des organes herniés. Quand la hernie est accidentelle, le testicule se trouve habituellement au-dessous d'elle, et il en est séparé par un léger étranglement. Un second étranglement plus ou moins marqué existe au niveau de l'anneau inguinal externe, et la tumeur se prolonge dans le canal inguinal (fig. 6), ce qu'il est facile de reconnaître lorsqu'elle se distend pendant la toux et pendant l'effort. L'oschéocèle forme une tumeur cylindrique ou pyriforme généralement réductible. Au sortir de l'anneau, elle est située en avant et en dedans, ou en avant et en dehors du cordon. La position du cordon indique assez généralement, comme nous le verrons plus loin, la variété de hernie inguinale à laquelle on a affaire. Lorsque la hernie est réduite, si on suit avec le doigt son trajet à travers la région inguinale, on le trouve habituellement un peu oblique en haut et en dehors (Hernie oblique externe). Ce trajet est direct dans les hernies directes et dans toutes les hernies anciennes et volumineuses. Très-

rarement on le trouvera oblique en dedans (Hernies obliques internes).

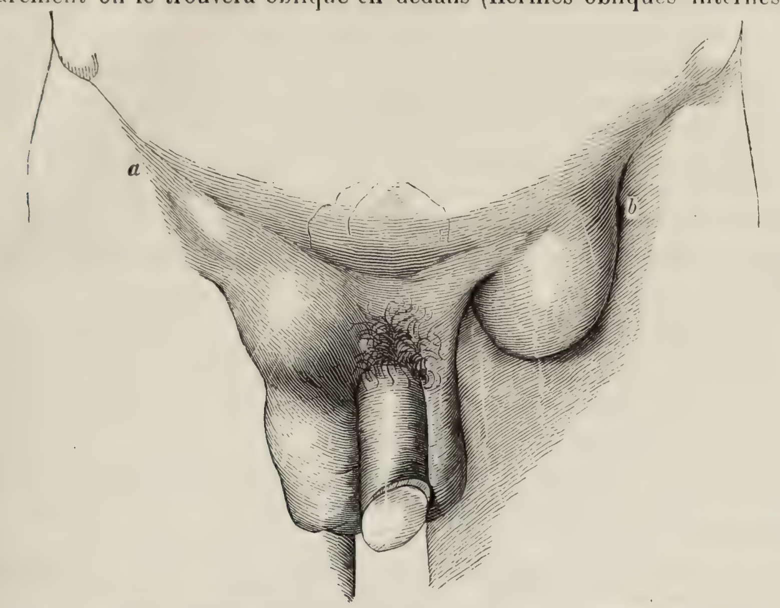


Fig. 6. — Hernie inguinale externe du côté droit ; hernie crurale du côté gauche, chez un homme.

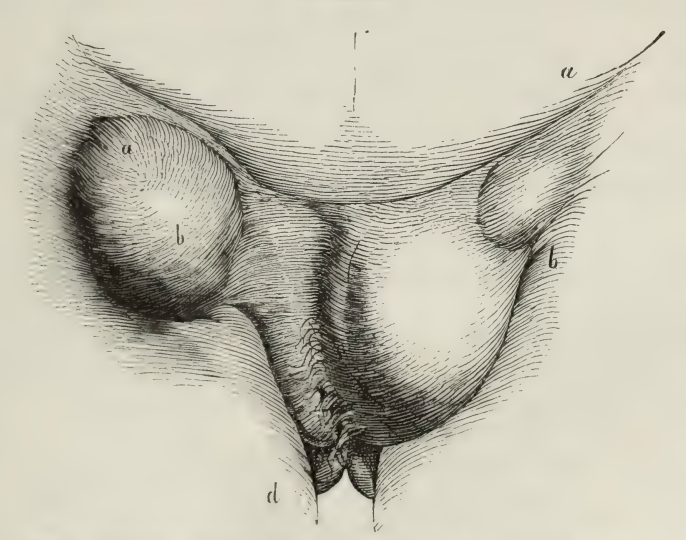


Fig. 7. — Hernie inguinale oblique externe chez la femme, à gauche ; à droite, hernie crurale *a*, *b*. La hernie inguinale descend dans la vulve ; on voit que la grande lèvre est repoussée en dehors, du côté gauche ; à l'aine, en haut, est un petit renflement entre *a*, *b*, qui ressemble à une petite tumeur ; une ligne courbe, à concavité externe, indique un resserrement dû à l'anneau externe du canal inguinal. (Vidal.)

Chez la femme, la hernie inguinale descendue dans la grande lèvre présente presque tous les caractères que nous venons de signaler chez l'homme.

La tumeur affecte toutefois plutôt la forme globuleuse. On remarque aussi, lorsqu'elle est oblique externe, son prolongement dans le canal inguinal et un resserrement, comme l'indique la figure 7, au niveau de l'anneau externe.

Certaines hernies ne sortent que très-exceptionnellement, et malgré des toux vives et réitérées, le tronc courbé en avant, elles peuvent se refuser à notre exploration. Je les appellerais volontiers *hernies latentes*. Il est très-important de les reconnaître, car vu l'étroitesse de leur collet, elles sont plus exposées que d'autres à l'étranglement; elles forment du reste, comme toutes les hernies, un cas d'exemption du service militaire.

On les reconnaîtra à cette déformation spéciale de la région inguinale que j'ai déjà décrite et à la possibilité d'introduire le petit doigt dans le trajet herniaire jusque dans l'abdomen. Dans tous les cas que j'ai rencontrés, ce trajet était assez direct, ferme, inextensible, à bords tranchants. Ce sont des hernies peu volumineuses, bien maintenues par un bandage et peut-être en voie de guérison, ou des hernies congénitales en voie de guérison chez des adolescents, qui m'ont présenté les caractères que je viens de décrire.

Les hernies inguinales ne présentant rien qui leur soit spécial quant aux symptômes généraux et aux phénomènes digestifs qu'elles provoquent; il ne nous reste plus à signaler que les douleurs névralgiques dont elles sont quelquefois le siége. Ces douleurs, habituellement intermittentes, s'irradient le long du cordon vers la région lombaire. Elles cessent habituellement assez vite sous l'influence de la réduction de la hernie; mais comme l'application immédiate d'un bandage est susceptible de les réveiller, on est forcé de maintenir la hernie réduite en tenant le malade couché pendant plusieurs jours. On peut ensuite avoir recours au brayer. D'après Velpeau les gens riches, vivant mollement, sont surtout sujets à ces formes douloureuses de la hernie inguinale.

Une hernie inguinale étant donnée, peut-on reconnaître à quelle variété elle appartient? Oui, dans bien des cas, lorsque la hernie est réductible. On sent en effet, dans la hernie oblique externe, un trajet oblique en haut et en dehors qui représente toute la longueur du canal inguinal, raccourci il est vrai. Dans la hernie directe, le trajet herniaire traverse d'arrière en avant la paroi abdominale; dans la hernie oblique interne, on suit avec le doigt cette obliquité anormale.

Le cordon, au sortir de l'anneau, est placé en arrière et en dedans de la hernie oblique externe; il est en arrière et en dehors des hernies directes et internes. Cette position du cordon par rapport à la hernie n'est malheureusement pas constante. On dit aussi que la hernie oblique externe suit le trajet du cordon, tandis que les deux autres le croisent. Ce dernier signe me semble plus théorique que pratique; il est très-difficile à constater.

Dans la hernie oblique externe, la tumeur se prolonge dans le canal inguinal; elle y forme un bourrelet saillant et rénitent pendant la toux et pendant l'effort. Dans les hernies directe et oblique interne, le canal inguinal reste libre en dehors de l'anneau externe.

De plus, nous savons que la hernie congénitale est toujours oblique externe, que la hernie oblique externe descend vite et facilement dans les bourses dès qu'elle a franchi l'anneau, qu'elle est seule susceptible d'acquérir un volume considérable, et que les hernies directe et oblique interne tendent à rester à l'état de bubonocèles. Enfin, dans la hernie par éraillure, l'anneau inguinal externe reste libre, il n'est occupé que par le cordon qui est séparé par une bandelette aponévrotique plus ou moins large du pédicule de la hernie.

Il sera donc, dans bien des cas, possible de reconnaître la variété à laquelle appartient la hernie inguinale. Ce diagnostic peut devenir difficile et même impossible dans les conditions suivantes : la hernie est ancienne; elle n'est pas habituellement maintenue; elle est oblique externe, mais son obliquité s'est effacée par suite de la migration des anneaux, elle semble directe. Le volume de la hernie, la rapidité de sa descente et même la position du cordon n'établiront souvent alors que des probabilités assez incertaines touchant la variété à laquelle elle appartient. Mais c'est surtout quand la hernie inguinale est irréductible par le fait de l'étranglement, qu'il devient difficile de se prononcer, et c'est précisément alors que le diagnostic devient réellement utile au point de vue du débridement. On peut bien dire que les commémoratifs, l'examen du canal inguinal, la position du cordon, le volume de la hernie et son siége permettent dans la plupart des cas d'établir le diagnostic ; mais il est bon d'ajouter qu'aucun de ces signes n'est infaillible. Du reste, tous les raisonnements théoriques du monde ne peuvent pas prévaloir contre la pratique dictée par l'expérience à des chirurgiens tels que Scarpa, Dupuytren, Velpeau, etc. Pour éviter la section de l'artère épigastrique qui serait la conséquence d'une erreur de diagnostic, si on croyait devoir débrider en dehors dans la hernie oblique externe, et en dedans dans les hernies internes, ils ont recommandé, renonçant à ce diagnostic, de toujours débrider directement en haut.

Le diagnostic de l'organe contenu dans la hernie inguinale ayant été en partie traité dans l'article *hernie*, nous n'en dirons que quelques mots. C'est l'épiploon et l'intestin grêle qu'on y rencontre le plus fréquemment : la présence d'autres organes (cæcum, colon iliaque, estomac, foie, rate, vessie, ovaire, utérus) peut-être considérée comme tout à fait exceptionnelle. L'épiploon se reconnaît à sa consistance particulière ; sa forme n'est pas régulièrement arrondie; il est plissé, charnu, mat à la percussion ; il rentre et sort moins brusquement que l'intestin grêle, et sans faire entendre de gargouillement. L'épiploon devient assez vite irréductible, lorsqu'on le laisse séjourner dans le sac herniaire ; il se pelotonne alors, ses plis adhèrent les uns aux autres et s'hypertrophient ; souvent ils contractent des adhérences avec le sac. L'épiploon irréductible forme une masse charnue assez ferme, irrégulièrement cylindrique, rétrécie au niveau de l'anneau inguinal, qu'il faudrait élargir pour la faire rentrer dans l'abdomen.

L'intestin grêle, dans l'entérocèle inguinale, est élastique, sonore à la

percussion lorsqu'il contient des gaz ; sa surface est régulièrement arrondie. Il se réduit assez brusquement en faisant entendre un gargouillement caractéristique. Le choc produit par la toux se propage jusque dans le sac herniaire et distend la tumeur.

On se contente en général de dire que dans l'*entéro-épiplocèle*, la tumeur herniaire présente les caractères de l'entérocèle joints à ceux de l'épiplocèle. Ce sont là des données bien vagues, et qui seront souvent insuffisantes pour établir un diagnostic qui peut présenter de sérieuses difficultés. Remarquons, du reste, que la plupart de ces caractères sont des caractères opposés. L'anatomie pathologique peut nous être ici de quelque secours. Dans l'entéro-épiplocèle, l'épiploon se trouve presque toujours en avant de l'intestin et descend plus bas que lui, comme l'indique la figure 8 ; aussi trouve-t-on souvent un étranglement au-dessous du point

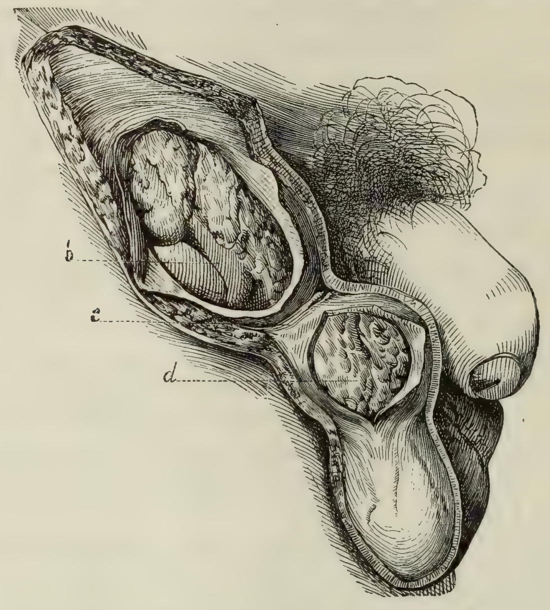


FIG. 8. — Sac biloculaire d'une hernie inguinale entéro-épiploïque (les deux loges ouvertes). — *b*, Épiploon et anse intestinale. — *c*, Point de séparation des deux plans superposés. — *d*, Épiploon. (BOURGERY, *Anatomie*, t. I.)

où s'arrête l'intestin ; le sac est biloculaire ; la hernie a en quelque sorte deux étages, et l'étage inférieur présente tous les caractères de l'épiplocèle. C'est en avant de la hernie qu'on pourra reconnaître, par la palpation, les plis formés par l'épiploon ; la partie postérieure sera plus lisse, élastique, sonore, presque fluctuante. Mais le signe le plus caractéristique, celui sur lequel on ne saurait trop attirer l'attention, c'est la *rentrée en deux temps*. C'est l'intestin qui se réduit d'abord, souvent avec gargouillement. On sent alors que le sac n'est pas vide ; il contient encore cette masse molle, pâteuse, plissée, formée par l'épiploon. Une nouvelle tentative de réduction est nécessaire pour réduire complétement la hernie.

De même que la rentrée, la sortie se fait aussi en deux temps assez distincts. Si par suite d'adhérence l'épiploon seul est irréductible, on reconnaît que le taxis ne vide qu'en partie le sac herniaire, dont la partie inférieure reste occupée. C'est sa partie supérieure et postérieure qui se remplit pendant la toux.

Il peut se faire que l'épiploon franchisse seul l'anneau inguinal externe pour descendre dans le scrotum, l'intestin grêle restant dans le canal inguinal à l'état de hernie interstitielle. Il me serait facile de dire qu'ici, aux signes de l'épiplocèle scrotale viendront se joindre ceux de l'entérocèle interstitielle. Je préfère avouer que, la seule fois que j'ai rencontré cette combinaison, je l'ai méconnue même après l'ouverture du sac et le débridement. La hernie était étranglée depuis trois jours, l'épiploon formait une masse charnue, noirâtre, adhérente au sac sur plusieurs points. Ne trouvant que lui dans le scrotum, je me contentai de débrider en haut sans réduire. Le malade mourut deux heures après l'opération, et à l'autopsie je trouvai, outre une péritonite généralisée, une petite anse d'intestin grêle logée sous l'épiploon, dans le canal inguinal, et portant les traces les plus nettes de l'étranglement par le collet, au niveau de l'anneau inguinal interne. Il faudrait, je crois, être prévenu d'avance pour arriver à reconnaître l'entérocèle interstitielle, combinée à l'épiplocèle scrotale. Nous reprendrons cette question au sujet du débridement de la hernie inguinale.

La présence du *cæcum* dans une hernie inguinale peut se reconnaître à la présence dans la tumeur de masses stercorales malléables, à la rapide irréductibilité de la hernie, aux bosselures qu'elle présente. La hernie de la *vessie* devient, elle aussi, très vite irréductible. La tumeur contient un liquide qu'on peut chasser par la pression dans le bassin, en provoquant l'envie d'uriner; elle se vide et se remplit en même temps que la vessie. Si l'*estomac* descend dans un sac herniaire, on peut constater qu'il se remplit d'aliments pendant le repas, qu'il est sonore à la percussion pendant le jeûne. Le *colon iliaque* contient des matières habituellement dures; lorsqu'il est emprisonné dans une hernie, les lavements ne pénètrent qu'à quelques pouces de profondeur dans le rectum. Enfin l'*ovaire* doit se reconnaître à sa forme, à ses bosselures, à la minceur de son pédicule et à la sensation particulière que réveille sa compression. Telles sont les données de la théorie classique : la vérité est que lorsqu'on met à découvert un de ces organes dans une hernie inguinale, on est habituellement fort surpris.

Diagnostic différentiel des tumeurs inguinales susceptibles d'être confondues avec des hernies. — Ces tumeurs sont : A, réductibles, ou B, irréductibles.

A. Parmi les tumeurs réductibles nous avons : 1° les hernies crurales ; 2° les varicocèles ; 3° l'hydrocèle congénitale ; 4° certains abcès par congestion.

1° La hernie crurale se fait au dessous, la hernie inguinale au-dessus de l'arcade crurale, et comme conséquence l'axe de la hernie crurale est au-

dessous, l'axe de la hernie inguinale au-dessus d'une ligne tirée de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'épine du pubis. La hernie inguinale sort en même temps que le cordon et au-dessus de lui par l'anneau inguinal externe. La hernie crurale, traversant l'anneau crural et le fascia cribriformis, se trouve à sa sortie en dehors et au-dessous du cordon, qui occupe seul l'anneau et le canal inguinal. La hernie inguinale descend facilement dans le scrotum et dans la grande lèvre ; la hernie crurale se présente à l'état de bubonocèle (voy. fig. 6 et fig. 7). Lorsque la hernie inguinale est réduite, il est facile de constater qu'elle a passé par le canal inguinal, au-dessus de la corde formée par l'arcade crurale ; tandis que le doigt qui suit la hernie crurale pénètre dans le canal crural et sent, en bas et en dehors, les battements de l'artère fémorale. Chez l'homme, quand la hernie est réductible, ce diagnostic différentiel ne présente donc aucune difficulté. Il ne saurait embarrasser le chirurgien que chez la femme âgée et grasse, lorsque la réduction est impossible. Le siége de la tumeur, par rapport aux points de repère que nous avons indiqués, peut seul alors permettre d'établir le diagnostic.

2° Le varicocèle présente quelque analogie avec la hernie inguinale épiploïque. Il forme, en effet, une tumeur molasse, réductible, occupant le canal et l'anneau inguinal, et descendant dans le scrotum jusqu'au testicule. Mais combien nous trouvons de différences ! Même au toucher les nodosités et les circonvolutions des veines variqueuses du cordon, qu'on a comparées à un paquet de grosses ficelles, sont loin de ressembler à de l'épiploon hernié. Le varicocèle se réduit spontanément par le décubitus dorsal et ne reparaît pas, malgré la toux et malgré l'effort, tant que le malade reste couché. Il se reproduit au contraire insensiblement lorsque le sujet est debout, et cela sans que le doigt appliqué sur l'anneau inguinal ait rien senti passer. Bien plus la pression à ce niveau, qui empêche la hernie de se reproduire, hâte la réapparition du varicocèle et le distend énormément, en s'opposant au reflux du sang veineux dont les veines sont gorgées.

3° L'hydrocèle congénitale, réductible comme la hernie, distend la tunique vaginale, et occupe le scrotum. Mais la tumeur est liquide, fluctuante, pyriforme, habituellement transparente ; elle contient le testicule. L'anneau inguinal externe est libre et ne contient que le cordon. On peut faire rentrer le liquide dans l'abdomen sans que le doigt appliqué sur l'anneau sente rien passer, et il en est de même pour sa sortie. La seule difficulté pouvant résulter de la présence de l'hydrocèle congénitale, c'est sa coïncidence avec une hernie congénitale peu développée qui, à un examen superficiel, passe inaperçue. L'exploration de l'anneau et du canal inguinal révélera la présence de la hernie. On peut, par une pression douce, réduire le liquide en laissant la hernie en place. Enfin, après réduction complète, la toux reproduira brusquement la hernie et l'hydrocèle ne reparaîtra que plus lentement. Il suffit donc ici d'une exploration attentive.

4° Quant aux abcès par congestion descendus par le canal inguinal dans

le scrotum, ils forment une tumeur liquide, fluctuante, pyriforme, arrondie. Leur réduction et leur sortie s'opèrent comme dans l'hydrocèle congénitale et non comme dans la hernie inguinale. On trouve de plus dans la fosse iliaque, du même côté, une tumeur liquide que l'on distend en vidant la tumeur scrotale, et, réciproquement, on distend cette dernière en comprimant la collection pelvienne. En face de signes aussi tranchés, ce n'est pas le choc transmis par la toux jusque dans le scrotum qui pourra induire en erreur. Du reste, la descente des abcès par congestion dans le canal inguinal et dans le scrotum est tout à fait exceptionnelle.

B. Les tumeurs irréductibles qu'on pourrait confondre avec des hernies inguinales sont : 1° l'hydrocèle de la tunique vaginale ; 2° l'hydrocèle enkystée du cordon ; 3° l'hydrocèle et l'hématocèle diffuses du cordon ; 4° l'adénite inguinale ; 5° des hernies graisseuses proprement dites. Quant aux orchites et aux dégénérescences syphilitiques tuberculeuses ou cancéreuses du testicule et du cordon, il nous semble inutile de nous y arrêter.

1° On ne confondra que difficilement l'hydrocèle de la tunique vaginale n'atteignant ni l'anneau ni le canal inguinal, avec la hernie inguinale. Si quelque hésitation était possible, la forme, la consistance, le poids, la fluctuation, la transparence de la tumeur lèveraient tous les doutes. Quant à la coïncidence de l'hydrocèle vaginale et de la hernie inguinale, il suffit de la signaler.

2° L'hydrocèle enkystée du cordon, par son siége au-dessus du testicule, par l'étranglement qui la sépare de la glande, par son voisinage de l'anneau dans lequel sa partie supérieure peut s'engager, se prêterait mieux à une erreur de diagnostic. Il suffit, pour l'éviter, de se rappeler que les kystes du cordon sont sphériques ou ovoïdes, très-réguliers, fluctuants et souvent transparents. De plus, une légère traction sur le testicule et sur le cordon suffit pour dégager l'anneau lorsque la tumeur y pénètre, et on reconnaît alors qu'elle ne se prolonge pas dans le canal inguinal et dans la cavité abdominale comme la hernie.

3° L'hydrocèle et l'hématocèle diffuses du cordon se prolongent, au contraire, comme la hernie inguinale, dans toute la hauteur du canal ; mais leur origine traumatique, leur forme régulièrement cylindrique, leur point d'attache à l'épididyme, leur diamètre peu considérable ne permettent pas de les confondre avec une hernie épiploïque irréductible.

4° L'adénite inguinale ne pourrait être confondue qu'avec un bubonocèle irréductible. Mais le développement et la marche de ces deux affections ne présentent aucune analogie. L'adénite inguinale est une tumeur inflammatoire, indépendante du canal inguinal ; elle ne sera jamais accompagnée des symptômes généraux et des phénomènes abdominaux propres au bubonocèle étranglé.

5° Les hernies graisseuses peuvent être plus difficiles à distinguer des hernies épiploïques. Nous avons vu qu'elles sont formées par le tissu adipeux qui double quelquefois le péritoine pariétal. Elles cheminent peu à peu sous l'influence des pressions qu'elles subissent dans le trajet que

prennent les hernies inguinales ; et elles peuvent même être suivies par le péritoine pariétal.

Nous avons dit et discuté le parti que Roser a tiré de ces hernies graisseuses pour établir sa théorie herniaire. Elles forment une tumeur qui, au toucher, rappelle à s'y méprendre une hernie épiploïque et habituellement elles sont en partie réductibles : on peut les refouler dans le canal inguinal, qu'elles distendent. Lorsque leur forme, leur volume et les dimensions de leur pédicule s'y prêtent, l'erreur de diagnostic est difficile à éviter. Toutefois, en couchant le sujet, et en se mettant dans de bonnes conditions pour explorer la fosse iliaque, il est possible de constater que cette dernière est libre dans la hernie graisseuse, tandis qu'on y trouve, dans la hernie épiploïque, l'épiploon tendu comme une toile, depuis le côlon jusqu'au fond du sac (Velpeau). De plus, en déprimant la paroi antérieure de l'abdomen et les parties sous-jacentes, un peu haut, au voisinage de l'ombilic, par exemple, on exerce sur la hernie une traction appréciable si elle est épiploïque, et rien de pareil ne se produit si la hernie est graisseuse.

Complications et accidents des hernies inguinales. — Nous sommes forcés d'abréger beaucoup cette partie de notre travail, pour ne pas reproduire ici ce qui se trouve longuement développé à l'article *Hernie en général;* mais il nous sera difficile, tout en nous attachant spécialement à la hernie inguinale, de ne pas revenir sur quelques-uns des points qui ont déjà été étudiés.

Les hernies inguinales sont compliquées par leur *multiplicité*. Nous avons déjà dit que Cooper trouva six hernies inguinales sur le même sujet. Elles peuvent être compliquées par la présence de hernies crurales, ombilicales, obturatrices, et ces hernies multiples peuvent être simultanées ou successives (hernies secondaires).

Le *volume excessif* des hernies inguinales peut être considéré comme une de leurs fâcheuses complications. Elles atteignent et dépassent même le volume d'une tête d'enfant. Velpeau en signale une, d'après Fabre, qui avait $0^{m},90$ de circonférence. L'historien anglais Gibbon était atteint d'une hernie congénitale, tellement volumineuse qu'elle lui descendait presque jusqu'au genou ; elle contenait à peu près tous les viscères de l'abdomen susceptibles de déplacement. Malgré l'énorme dimension qu'atteignent alors le collet de la hernie et l'anneau aponévrotique qui l'enveloppe, la réduction est impossible ; les parois de l'abdomen se sont rétractés et ne peuvent plus contenir les organes herniés. On dit depuis J. L. Petit qu'ils ont perdu droit de domicile dans la cavité abdominale. Ce fait, du reste, se manifeste à nous pour des hernies relativement peu volumineuses, lorsque la contention d'une tumeur herniaire par un brayer, en fait naître une du côté opposé.

L'irréductibilité du sac herniaire ne saurait être considérée comme une complication, car le sac n'est réductible que tout à fait au début, et il contracte bientôt des adhérences plus ou moins serrées avec les parties avoisinantes. Le sac, du reste, grâce à sa minceur, ne donne aucune prise,

quand la hernie est réduite, aux tentatives de taxis. Mais l'*irréductibilit des organes herniés* par suite des adhérences qu'ils contractent avec le sac, doit être rangée parmi les accidents des hernies. Ces adhérences s'établissent assez vite entre l'épiploon et le sac, lorsque la hernie n'est pas maintenue réduite; elles sont plus ou moins étendues, et varient comme point d'attache. Tantôt l'épiploon forme comme une corde tendue depuis le fond des bourses jusque dans l'abdomen, tantôt il se dispose en cloison, et divise le sac en deux compartiments occupés par de l'intestin grêle ; tantôt il se développe en masse globuleuse, et par ses adhérences multiples il semble oblitérer le sac. On l'a trouvé aussi formant un second sac occupé par une anse d'intestin grêle et tapissant le sac péritonéal. Il peut enfin, dans la hernie congénitale, contracter avec le testicule des adhérences assez solides. Lorsque les adhérences de l'épiploon au sac sont peu étendues, elles permettent encore, surtout au début, une réduction partielle de la tumeur ; mais c'est surtout dans la hernie entéro-épiploïque qu'on rencontre ces réductions incomplètes ; l'épiploon alors présentant seul des adhérences avec le sac, l'intestin peut être refoulé dans l'abdomen.

L'intestin grêle, en effet, ne présente que bien exceptionnellement des adhérences, soit avec le sac, soit avec l'épiploon qui peut l'accompagner. Ses contractions péristaltiques et sa mobilité sont probablement la raison qui s'oppose à leur formation. Nous ne considérons pas, bien entendu, comme des adhérences les fausses membranes molles et friables que l'on rencontre assez fréquemment dans les hernies étranglées, et qui peuvent agglutiner entre elles les anses de l'intestin grêle ou les fixer au sac et à l'épiploon. Ces fausses membranes ne deviennent des adhérences que lorsqu'elles se sont organisées ; et si leur organisation est facile à la surface de l'épiploon, elle semble très-difficiles pour l'intestin grêle.

L'irréductibilité par suite d'adhérences est au contraire très-précoce dans les hernies du cæcum et de la vessie qui ne sont pourvues que d'un sac incomplet. La partie de l'organe hernié qui n'est pas recouverte par le péritoine, et qui, par conséquent, n'a pas de sac, devient vite adhérente aux enveloppes herniaires.

Les hernies irréductibles sont, pour celui qui en est porteur, une cause permanente de gêne et de douleur ; elles entretiennent chez lui les accidents gastro-intestinaux qui sont le triste apanage des hernieux ; elles rendent tout effort énergique, tout exercice violent impossible, et c'est surtout d'elles qu'on peut dire qu'elles ont pour conséquence une vieillesse prématurée. On dit que les hernies irréductibles ne sont pas sujettes à l'étranglement. Il est de fait que chez elles le resserrement graduel du collet du sac n'est pas possible ; elles échappent donc à une des principales causes de l'étranglement. Mais elles peuvent s'étrangler par l'irruption brusque dans le sac herniaire d'une nouvelle portion d'épiploon ou d'intestin, et de plus les brides, les cloisons, les sacs épiploïques adhérents peuvent devenir pour l'intestin hernié des agents d'étranglement. D'un autre côté, si elles sont moins sujettes à cet accident que les hernies réductibles, elles sont beaucoup plus qu'elles exposées aux ruptures du sac,

à l'engouement et à l'inflammation ; je suis même très-porté à croire qu'elles peuvent seules en être affectées.

L'*hydrocèle* n'est pas rare comme complication de la hernie inguinale. Elle se présente à nous dans la tunique vaginale ou dans le sac herniaire. L'hydrocèle et la hernie congénitales sont souvent liées l'une à l'autre. La sérosité et l'organe hernié passent alors facilement de la tunique vaginale dans la cavité abdominale. On est à peine en droit de considérer cette coïncidence comme une complication.

L'hydrocèle de la tunique vaginale complique moins fréquemment la hernie inguinale accidentelle. Lorsqu'elle se produit, on peut l'attribuer à l'irritation provoquée du côté de la séreuse testiculaire par la présence dans le scrotum de la tumeur herniaire ou par l'action des appareils de contention. L'hydrocèle de la tunique vaginale ne masque la hernie inguinale que pour un observateur inattentif. Dupuytren et Bérard ont cité des exemples de hernies qui avaient pénétré à travers la paroi vaginale dans la cavité de l'hydrocèle, et qui s'y étaient étranglées. On ne peut s'empêcher, en lisant ces observations, d'être frappé de l'analogie qu'elles présentent avec la hernie congénitale enkystée.

On décrit, sous le nom d'*hydrocèles du sac herniaire*, les épanchements séreux aigus ou chroniques qui peuvent s'y développer. Ils ne diffèrent en rien de ceux qu'on observe dans les autres cavités séreuses. Aussi, à la suite de l'étranglement, l'inflammation de la séreuse herniaire nous donnera tantôt des hernies sèches, de même qu'il y a des pleurésies et des arthrites sèches, et tantôt des hernies avec épanchement, analogues aux pleurésies et aux arthrites avec épanchement. L'abondance du liquide épanché est variable à l'infini. Velpeau tire trois litres de sérosité rosée d'une hernie étranglée de l'S iliaque du colon. Scarpa rencontre un sac qui en contient plus de trois livres. Pott, Maréchal, citent d'autres exemples analogues. Dans certains cas, ces épanchements se sont produits assez brusquement après réduction par le taxis d'une hernie étranglée. Ils semblent alors provenir, au moins en partie, de la cavité abdominale, et présentent une grande analogie avec les écoulements séreux, de fâcheux pronostic, qui suivent quelquefois la kélotomie. Les épanchements considérables sont très-rares, tandis qu'on rencontre très-fréquemment, dans le sac des hernies étranglées ou enflammées, quelques cuillerées d'un liquide un peu louche, teint en rouge par du sang et contenant quelques fausses membranes.

A côté de ces épanchements inflammatoires aigus, auxquels on pourrait peut-être refuser le nom d'hydrocèles, nous avons à signaler des épanchements chroniques se développant lentement, sans inflammation manifeste, dans d'anciens sacs herniaires déjà oblitérés. Ils donnent naissance à des kystes analogues aux hydrocèles enkystées du cordon; on les distingue de ces dernières en ce que le cordon est indépendant de la tumeur qu'elles forment. Enfin des kystes séreux, véritables *hydrocèles épiploïques*, se forment quelquefois dans l'épaisseur des masses épiploïques irréductibles.

Rupture du sac ou des organes herniés. — C'est dans la hernie inguinale

qu'on a surtout noté cet accident. Il est dû à une violence extérieure qui fait éclater le sac et même ses enveloppes extérieures, ou qui déchire l'intestin ou l'épiploon. La conduite du chirurgien aura pour guide la nature et l'étendue des désordres produits par le traumatisme.

Engouement, inflammation, étranglement. — Nous n'avons pas à revenir ici sur cette interminable discussion de l'engouement, de l'inflammation et de l'étranglement des hernies. Elle a déjà trouvé une large place dans les articles HERNIE et CRURALE (Hernie). C'est là qu'on trouvera toutes les pièces de ce procès beaucoup plus théorique que pratique, qui revient périodiquement diviser les chirurgiens. Au lit du malade, et même pour la hernie inguinale qui se prête mieux que toutes les autres à cette discussion, la question nous a toujours paru assez simple. Qu'il me soit permis d'en dire ici quelques mots au point de vue purement clinique.

Nous diviserons les hernies inguinales en deux classes : dans la première qui est infiniment la plus nombreuse, l'engouement et l'inflammation sans étranglement sont inadmissibles ; dans la seconde seront rangées les hernies susceptibles d'engouement, de péritonites herniaires, et peu ou pas sujettes à l'étranglement.

Les hernies inguinales incomplètes, les hernies récentes, les hernies peu volumineuses, les hernies habituellement réductibles et maintenues réduites, appartiennent à la première classe. L'étranglement chez elles est facile, car elles traversent un collet et des anneaux très-étroits, inextensibles et à peine suffisants pour livrer passage aux organes herniés. Soit que le collet se soit rétracté par suite d'une contention prolongée de la hernie, soit que le volume des parties herniées augmente brusquement, soit même qu'il se trouve d'emblée trop considérable au moment où la hernie se produit, les organes herniés sont serrés comme par une bague au niveau de l'anneau ou du collet. La circulation de retour est entravée ; à la congestion veineuse succède l'infiltration et l'inflammation ; le gonflement qui en est la conséquence, augmente l'énergie de la constriction, la hernie est littéralement étranglée. La marche habituelle est donc la suivante : compression circulaire, gonflement congestif et inflammatoire, étranglement, ulcération et gangrène.

Il n'est pas impossible d'admettre, dans ce même genre de hernies, une marche un peu différente de la précédente, dans laquelle le premier acte appartient à linflammation, le gonfiemment qui l'accompagne ayant pour conséquence l'étranglement des parties herniées par le collet du sac ou par les anneaux aponévrotiques. Ce début inflammatoire de l'étranglement herniaire ne m'a pas paru suffisamment démontré dans la classe de hernies dont nous nous occupons ; en revanche il est permis d'affimer que, si l'inflammation ouvre la scène, elle sera forcément et rapidement suivie par du gonflement et par l'étranglement qui l'accompagne. Il n'y aura donc pas de diagnostic différentiel à établir, et l'indication chirurgicale sera toujours la même : lever l'étranglement par le taxis ou par le débridement avant qu'il y ait ulcération et gangrène.

Les accidents qui accompagnent l'étranglement marchent plus ou moins

rapidement, suivant la vitalité du sujet, suivant l'étroitesse et la rigidité du collet et suivant la nature de l'organe hernié. L'intestin grêle est moins tolérant que l'épiploon, et l'entérocèle m'a semblé l'être moins que la hernie entéro-épiploïque. Mais dans ces hernies on ne verra jamais les étranglements dont la marche est si lente, qu'on a pu les appeler chroniques. Les accidents et le pronostic s'aggravent d'heure en heure : c'est là surtout ce que le chirurgien doit ne pas méconnaître.

Bien différentes des précédentes, sont les hernies anciennes, volumineuses, irréductibles, et celles qui ne sont pas habituellement maintenues réduites ou qui ne le sont que très-irrégulièrement. Dans cette catégorie, au lieu d'un étroit passage, nous trouvons une large communication entre le sac herniaire et la cavité abdominale ; les organes herniés s'y trouvent relativement à l'aise. Il pourra s'y produire dans le gros intestin des amas de matières dures, dans l'intestin grêle des accumulations de matières molles, de gaz, de corps étrangers, entravant la circulation dans l'intérieur du tube digestif (engouement). On y observera aussi, sous l'influence d'un traumatisme, d'un écart de régime, d'une fatigue excessive, ou même comme conséquence de l'engouement, l'inflammation du péritoine herniaire (péritonite herniaire). L'étranglement par contre y sera assez rare, et il n'atteindra pas ce degré d'acuité qu'il revêt dans les hernies de la première catégorie. Ici, il pourra suffire de combattre l'inflammation pour faire cesser en même temps qu'elle toute trace d'étranglement, et un bon purgatif rétablira le cours des matières intestinales momentanément suspendu.

Est-il nécessaire de rappeler ici les deux tableaux si différents de l'étranglement et de l'inflammation dans les deux classes de hernies inguinales que nous venons de définir? Dans la première la tumeur siége au pli de l'aine, dans les bourses ou dans la grande lèvre ; elle est grosse comme une noix, comme un œuf, comme le poing, dure, tendue, douloureuse à la pression ; elle vient d'augmenter de volume. Habituellement réductible et maintenue réduite, elle est devenue irréductible. Le scrotum est rétracté sur elle. Elle est le siége de douleurs énervantes qui s'irradient sous forme de coliques dans l'abdomen. Bientôt l'abdomen est tendu, saillant, douloureux à la pression ; ses muscles sont contracturés ; les selles sont supprimées ; aux vomissements alimentaires succèdent des matières fécaloïdes. Vers le second ou le troisième jour, quelquefois même au bout de 12 à 18 heures, le malade présente l'aspect d'un cholérique. Le pouls est petit, serré, rapide, la peau froide, le facies pâle et grippé, la respiration anxieuse. Quelle marche rapide et suivie aboutissant à cet ensemble effrayant!

Un type opposé nous est présenté par l'inflammation dans les hernies anciennes, volumineuses, irréductibles ou irrégulièrement contenues. La tumeur qui occupe le scrotum ou la grande lèvre est moins dure, moins tendue un peu moins douloureuse que dans le cas précédent ; les enveloppes glissent sur elle. Si l'on explore l'anneau, on constate que le doigt peut encore s'y engager, qu'il est large et que les organes qui le traver-

sent, n'y sont point serrés. Le retentissement des accidents du côté de l'abdomen est aussi moins rapide et moins énergique : ce n'est que petit à petit que s'établit le ballonnement du ventre, accompagné de coliques, de constipation, de vomissement et de hoquet. L'état d'algidité que nous avons décrit presque dès le début de l'étranglement vrai, ne se produit ici que lorsque l'inflammation s'est étendue du péritoine herniaire au péritoine abdominal. Dans l'étranglement vrai, l'aggravation est rapide, incessante; dans la péritonite herniaire, il y a des moments de calme et de sommeil, qui peuvent faire croire à une amélioration, et l'ensemble des symptômes généraux du début sont plutôt inflammatoires que cholériformes. La mort, conséquence de la péritonite généralisée, se fait plus longtemps attendre que dans l'étranglement vrai. Mais, dira-t-on, ce dernier type est très-rare et ne s'observe guère que chez les personnes âgées, pour des hernies épiploïques et pour des hernies irréductibles de longue date. C'est vrai. Y a-t-il des degrés intermédiaires? Je ne le crois pas ou plutôt je les considère comme des étranglements légers; et m'appuyant sur l'autorité de Gosselin, je n'hésite pas à affirmer qu'il est urgent de les considérer comme tels, au lit du malade. Ce sont pour la plupart des hernies entéro-épiploïques dans lesquelles l'intestin est habituellement réductible. La présence, dans l'anneau, de l'épiploon formant coussinet, prévient le pincement trop énergique de l'intestin, et cependant l'étranglement l'emporte ici si bien sur l'inflammation qu'il suffit d'obtenir, dans de bonnes conditions, la réduction de l'intestin pour voir rapidement cesser tous les accidents.

Agents de l'étranglement dans les hernies inguinales. — Si, restant au point de vue clinique, nous étudions les agents de l'étranglement dans les hernies inguinales, la partie historique et théorique de cette question controversée se trouvant suffisamment développée au sujet des hernies en général, nous sommes forcés d'admettre, dans certains cas, l'étranglement par les anneaux aponévrotiques. Ce sont les suivants : 1° la hernie étranglée est de formation récente ; son collet n'est pas encore formé ; les plis du péritoine refoulé à travers l'anneau, n'ont pas encore contracté entre eux les adhérences qui forment les stigmates ils peuvent se déplisser ; 2° la hernie n'a pas de sac, ou elle n'a qu'un sac incomplet (hernies du cæcum et de la vessie). Il est bien évident que dans ces deux cas, ce n'est pas le collet du sac qui peut être l'agent de l'étranglement, puisqu'il manque ou qu'il n'est pas encore formé. Partout ailleurs le collet du sac, rigide et inextensible, sera le premier lien serré autour du pédicule de la hernie étranglée, et, immédiatement en dehors de lui, nous trouverons l'anneau aponévrotique qui lui a en quelque sorte servi de moule, auquel il adhère et qui le soutient dans son rôle de constriction. Il est donc très-indiqué, en face d'un taxis difficile, de chercher la position dans laquelle les anneaux sont le plus relâchés, afin de priver le collet du concours qu'il en reçoit. Cette précaution serait inutile, si le rôle des anneaux était nul dans l'étranglement par le collet du sac, et on ne comprendrait pas l'importance que des chirurgiens tels que Scarpa, Cooper, Dupuytren et Mal-

gaigne lui-même, attachent à la position à donner au patient dans les tentatives de réduction des hernies étranglées.

Du reste cette distinction des étranglements par le collet ou par les anneaux, a perdu en partie sinon toute son importance, depuis qu'on a renoncé avec juste raison, à généraliser la pratique de la kélotomie sans ouverture du sac herniaire. Nous venons de voir, en effet, que pour le taxis, il faut agir comme si les anneaux avaient une part active dans l'étranglement, tandis que dans la kélotomie avec ouverture du sac on se préoccupe peu de savoir si le débridement porte uniquement sur le collet, ou s'il atteint en même temps l'anneau : on incise l'obstacle, quel qu'il soit, juste assez pour rendre la réduction possible.

Siége de l'étranglement dans les hernies inguinales. — A quel niveau siége l'étranglement dans la hernie inguinale ? S'il est produit 9 fois sur 10 comme le veut Dupuytren, ou plus fréquemment encore comme le prétend Malgaigne, par le collet du sac herniaire, c'est au niveau de l'anneau interne du canal inguinal qu'on doit le trouver. C'est jusque-là, en effet, qu'il faut pénétrer, dans la plupart des cas, pour opérer le débridement. Velpeau toutefois fait remarquer que dans certains cas l'étranglement siége au niveau de l'anneau inguinal externe. Il nous est permis d'en chercher la raison, soit dans l'étranglement par l'anneau lui-même pour les bubonocèles de date récente, soit dans la formation d'un collet au niveau de chacun des orifices du canal inguinal, l'externe étant le plus serré des deux, soit enfin dans la superposition des anneaux, comme dans les hernies directes et dans les hernies obliques externes anciennes, lorsque le canal inguinal se trouve effacé par le rapprochement de ses orifices.

L'étranglement peut aussi se produire plus bas, dans le sac herniaire lui-même. On a trouvé l'intestin étranglé dans un sac épiploïque pourvu d'un collet accidentel ; on l'a trouvé étranglé dans une éraillure de l'épiploon qu'il avait traversé, et dans une éraillure de la tunique vaginale à travers laquelle il avait pénétré dans la poche d'une hydrocèle. Enfin il a été rencontré enroulé autour d'une bride épiploïque et étranglé par elle. Ce sont là de bien rares exceptions, mais qu'il est bon de ne pas ignorer.

Y a-t-il lieu de se préocccuper du diagnostic du siége de l'étranglement? On a dit que s'il se produit au niveau de l'anneau interne, on trouve l'externe relativement libre et la hernie peut rentrer en partie dans le canal inguinal, d'où elle ressort aussitôt, dès qu'elle est livrée à elle-même ; que s'il siége au niveau de l'anneau externe, c'est là que se trouve fixé et serré le pédicule de la hernie ; et enfin qu'il est possible de reconnaître lorsque l'obstacle se trouve plus bas que le ligament de Fallope, le canal inguinal restant relativement libre. C'est là une précision qui me semble devoir être, dans la plupart des cas, plus théorique que pratique.

Quelques mots aussi sur le pronostic de l'étranglement; nous en tirerons une indication utile. Ce qui fait sa gravité, c'est la péritonite qui l'accompagne : elle peut tuer le malade presque dès son début, avant d'avoir produit ces épanchements séro-purulents, accompagnés de fausses

membranes que l'on ne rencontre guère qu'après le troisième ou le quatrième jour. C'est ce qui fait qu'elle est quelquefois méconnue dans les cas foudroyants. Si la péritonite reste limitée et adhésive même, l'ulcération et la gangrène de l'intestin n'entraînent pas la mort du malade : il s'établit un anus contre nature. Il en résulte une indication de célérité, qu'il ne faut pas négliger. Le chirurgien appelé pour une hernie étranglée, ne doit pas quitter le malade, avant d'avoir levé l'étranglement, et il n'a pas de temps à perdre en tentatives inutiles. Ce qui augmente la gravité du pronostic, c'est le retard qu'on met à opérer la réduction. Dans la plupart des cas, malheureusement, le chirurgien n'est appelé que quand bien du temps déjà a été perdu dans des tentatives de réduction mal dirigées. Je ne serai contredit, je crois, par aucun homme d'expérience, en disant que les succès dans l'opération de la hernie étranglée sont en raison inverse du temps qui s'est écoulé depuis le début de l'étranglement. Il serait curieux d'établir, à ce point de vue, une statistique de la kélotomie et du taxis. J'insiste sur cette idée, car elle domine toute l'histoire de l'étranglement des hernies.

Traitement des hernies inguinales et de leurs complications. — Aux considérations déjà développées à l'article Hernies, nous avons à ajouter quelques données thérapeutiques, spéciales aux hernies inguinales. Elles auront trait au traitement palliatif et curatif des hernies simples, et aux opérations nécessitées par leurs complications.

Nous n'avons pas à revenir sur la réduction des hernies réductibles, ni sur le choix et l'application d'un bandage approprié (*voy.* Hernies). Nous nous bornerons à signaler les conséquences, au point de vue de la hernie inguinale, des données anatomiques et physiologiques que nous avons exposées au début de cet article.

Contention. — Est-il nécessaire de maintenir par un bandage la pointe de hernie? Bien peu de sujets consentiront à s'y soumettre, mais je crois cette pratique sage. Une pelote petite et bien appliquée, s'opposera aux progrès de la hernie, qui restera à l'état de pointe, par conséquent inoffensive. On a dit que la pression du brayer portant sur l'aponévrose du grand oblique, ne pouvait s'opposer à la descente de la pointe de hernie dans le canal inguinal, située derrière cette aponévrose. C'est une erreur : la hernie, avant de descendre, distend l'aponévrose du grand oblique, qui se laisse soulever par chaque effort. Il suffit en effet de faire tousser le malade, pour voir la pointe de hernie se dessiner au niveau de l'anneau inguinal interne. C'est ce qu'il faut éviter par l'application d'un bandage léger, surtout chez les hommes appelés à une vie active. Ce bandage pourra être abandonné la nuit sans inconvénients.

Il est bien plus urgent de maintenir ainsi les hernies interstitielles. Nous avons vu, en effet, qu'elles peuvent acquérir un développement assez considérable avant de se compléter. Il faut ici avoir soin que la pelote ne porte pas sur le pubis, sans quoi elle serait à peu près inutile, et ne préviendrait pas le développement de la hernie interstitielle. C'est sur le canal lui-même qu'elle doit s'appliquer, immédiatement au-dessus de l'ar-

cade crurale, et plutôt trop en dehors que trop en dedans et trop haut que trop bas.

Quant aux bubonocèles et aux hernies qui occupent le scrotum et la grande lèvre, il faut, non-seulement les empêcher de sortir par l'anneau inguinal externe, mais il faut aussi les chasser du canal inguinal et maintenir la réduction complète. Si la pelote du brayer est placée un peu bas et un peu en dedans, elle porte sur le pubis et ne ferme que l'orifice externe du canal inguinal qui reste occupé par la hernie ; si elle est placée trop haut, elle ne prévient pas la sortie de la hernie qui glisse sous elle. Il y a là une difficulté, qu'il ne faut pas méconnaître afin de pouvoir l'éviter. Théoriquement la pelote du brayer devrait avoir pour limites, en dehors la demi-circonférence externe de l'anneau inguinal interne, en bas l'arcade crurale, en dedans le bord du muscle droit, en haut une ligne horizontale allant de l'anneau interne au bord du muscle droit. C'est en effet cette partie de la région inguinale qui est faible et qui cède dans la production de la hernie, et nous avons déjà insisté sur sa déformation. Cette forme, en quelque sorte anatomique de la pelote du brayer est à peu près celle du bandage français. Elle se retrouve plus exactement dans le bandage à tige rigide de Dupré (*voy.* HERNIE).

Cure radicale. — Nous ne nous étendrons pas longuement sur la cure radicale des hernies inguinales, et nous espérons cependant ne laisser à ce sujet aucun doute dans l'esprit de nos lecteurs. Quelles sont les conditions nécessaires pour obtenir cette cure radicale? suffit-il d'oblitérer le sac ou son collet? Évidemment non, le sac, le collet et la hernie elle-même ne sont que la conséquence, l'effet direct de ce relâchement, de cette déformation du péritoine et des aponévroses inguinales sur lesquels nous avons longuement insisté en parlant de la pathogénie des hernies. Donc toutes les opérations qui ne poursuivent que l'oblitération du sac et de son collet, sont frappées d'avance de récidives infaillibles. Sauf les cas où la nature venant en aide au chirurgien, rendra au péritoine et aux aponévroses inguinales leur forme et leur résistance normales, la hernie reparaîtra, formant un sac nouveau, si le premier est oblitéré, ou refoulant devant elle les parties invaginées dans le canal inguinal par les opérations de Gerdy, de Wutzer, de Rothmund, de Belmas, de Valette, etc. Comment faut-il interpréter les statistiques, souvent brillantes, publiées à la suite de ces opérations par leurs inventeurs ? Il y a d'abord quelques cas de mort par péritonite ; il y a ensuite un certain nombre de récidives immédiates, la hernie reprenant, dès que le malade se livre à ses travaux habituels, ses dimensions et sa position premières. Quelques récidives sont plus tardives, grâce à des précautions infinies et à l'application d'un bandage herniaire pendant les premiers mois qui suivent l'opération. Dans certains cas, la hernie reparaît, mais elle est moins volumineuse et plus facile à maintenir : c'est une hernie nouvelle à laquelle on ne permet pas d'atteindre les dimensions de celle qui a été opérée.

Enfin nous pouvons admettre un très-petit nombre de guérisons définitives : ce sont les sujets chez lesquels, en même temps que le sac a été

oblitéré, le péritoine et les aponévroses inguinales ont repris leur forme et leur résistance normales, et cela sans que l'opération y soit pour rien. C'est ainsi que la guérison pourra être espérée dans la hernie congénitale des enfants et des adolescents, dans les hernies inguinales consécutives à la grossesse, dans celles qui se sont produites à la suite d'une maladie fébrile grave lorsque la paroi abdominale recouvre sa tonicité première et son embonpoint. C'est-à-dire que l'opération pour la cure radicale de la hernie inguinale n'a de chance de succès définitif que lorsqu'elle est absolument inutile, et chez les sujets qui sont susceptibles de guérir par l'usage méthodique du bandage herniaire.

Nous nous abstiendrons donc de décrire les nombreuses méthodes et procédés opératoires qui ont été proposés pour la cure radicale des hernies inguinales. Ils n'ont plus qu'un intérêt historique ; ils nous montrent les chirurgiens les plus distingués poursuivant, faute de connaissances physiologiques suffisantes, une chimère irréalisable.

Nous ne nions pas, qu'il nous soit permis de le répéter, la possibilité de la guérison des hernies inguinales, mais nous croyons qu'elle ne peut être obtenue que par le concours de deux conditions : la première, la plus indispensable, c'est la consolidation du péritoine et des aponévroses inguinales ; la seconde, c'est l'oblitération du collet du sac herniaire. Lorsque la première tend à se réaliser comme dans les cas que nous avons signalés plus haut, l'usage méthodique du brayer suffit pour oblitérer le collet de la hernie.

Traitement de l'étranglement. — Il ne comprend que le taxis et la kélotomie.

Nous croyons, en effet, devoir abandonner dans l'étranglement vrai les purgatifs, les lavements de tabac, les émissions sanguines, les stupéfiants tels que la belladone, la jusquiame, l'opium, la glace et même les bains. Tous ces moyens sont impuissants pour réduire une hernie étranglée ; ils tourmentent inutilement le malade, et font perdre un temps précieux. La ponction suivie d'aspiration, d'après le procédé de Dieulafoy, a été justement appréciée par l'auteur de l'article HERNIE, nous ne croyons pas devoir revenir sur le jugement qu'il a prononcé. Quant aux bandes de caoutchouc et au sac de plomb de chasse (*voy.* HERNIE), ce sont des procédés de taxis; nous leur préférons la main du chirurgien.

Taxis. — C'est la première chose à faire dans l'étranglement, surtout s'il est récent. On doit s'en abstenir si la durée et la gravité des accidents permettent de supposer la perforation de l'intestin par ulcération ou gangrène. Plus on s'éloigne du début de l'étranglement, et moins il est permis de prolonger et de forcer le taxis. Ses partisans les plus fervents, et Gosselin entre autres, y renoncent après vingt-quatre heures, dans les hernies petites de l'intestin grêle, où un pincement serré provoque des accidents rapides, et après trois jours seulement dans les grosses hernies entéro-épiploïques, où la marche de l'étranglement est plus lente.

Quelle position convient-il de donner au malade pour pratiquer le taxis dans la hernie inguinale étranglée ? Cette question revient à celles-ci. Les

anneaux aponévrotiques et les muscles de l'abdomen peuvent-ils gêner la réduction et quelle est la position qui les relâche le mieux? Nous empruntons leur solution à l'Anatomie chirurgicale de Malgaigne.

« J'ai examiné sur le vivant l'anneau inguinal externe dans différentes positions, chose facile si l'on y porte le doigt en refoulant la peau de la partie antérieure du scrotum, et voici ce que j'ai obtenu :

« 1° Debout ou couché, en repos ou en contraction, je n'ai jamais senti l'anneau se resserrer de dehors en dedans, c'est-à-dire par la tension d'aucune bandelette croisant les deux piliers; toujours le resserrement s'est fait par le rapprochement des deux piliers, à la manière d'une simple boutonnière;

« 2° Étant couché sur le dos, les genoux rapprochés, on peut étendre ou fléchir médiocrement les cuisses sans occasionner de resserrement appréciable. Mais une forte flexion des cuisses sur le bassin rétrécit notablement l'anneau ;

« 3° En écartant les cuisses, lorsqu'elles sont étendues ou médiocrement fléchies, il y a un léger resserrement de l'anneau qui est d'ailleurs fort peu de chose. Mais en écartant et fléchissant fortement les cuisses, l'anneau est aussi large qu'en quelque position que ce soit;

« 4° L'anneau se resserre un peu durant l'inspiration, se relâche dans l'expiration;

« 5° Dans la toux l'anneau se resserre au moment où le son vocal est produit et se relâche immédiatement après ;

« 6° Toute position qui exige la contraction des muscles abdominaux resserre l'anneau.

« La position des cuisses fléchies et écartées laisse l'anneau complétement à nu, et avec plus de largeur que dans aucune autre position... Je ne connais pas de position plus favorable lorsqu'il s'agit de réduire une hernie inguinale. »

C'est donc dans le décubitus dorsal, les cuisses fléchies et écartées, qu'il faudra placer le malade pour opérer le taxis. Cette position facilite du reste la manœuvre du chirurgien en découvrant bien la région inguino-scrotale. De plus, afin de favoriser le relâchement des muscles de l'abdomen, qui, par leur tension, rétrécissent les anneaux et s'opposent à la rentrée des organes herniés en augmentant la pression intra-abdominale, il faut fléchir le tronc en avant en soulevant par des coussins, le bassin, la tête et les épaules.

Avant toute tentative de taxis, le malade doit être soumis au chloroforme, et l'anesthésie doit être poussée jusqu'à la résolution musculaire complète. — Il n'y a pas d'opération où l'emploi du chloroforme soit aussi formellement indiqué. Non-seulement, en effet, il supprime la douleur du taxis, toujours assez vive dans l'étranglement, mais il rend l'opération infiniment plus facile. A qui n'est-il pas arrivé de réussir rapidement avec le chloroforme après une ou plusieurs tentatives inutiles faites sans y avoir recours? Pour en saisir la raison, il suffit d'observer ce qui se passe chez un malade qu'on soumet au taxis sans employer l'anesthésie. A

chaque pression exercée sur la tumeur herniaire, les muscles de l'abdomen se contractent sous l'influence de la douleur. Cette contraction peut être assez énergique pour lutter longtemps et même victorieusement contre les efforts du chirurgien. D'un autre côté, les organes herniés ne sont pas dans un état qui leur permette de supporter impunément ces efforts prolongés et énergiques. L'anesthésie, permettant un taxis plus modéré, rend cette opération moins grave en même temps qu'elle lui permet de réussir, plus facilement et qu'elle supprime la douleur.

Comme on n'est jamais sûr d'avance du succès, il faut prévenir le malade avant de le soumettre au chloroforme et tout disposer pour pratiquer, séance tenante, l'opération du débridement si le taxis échoue, car il ne faut pas compter y revenir.

On a déjà discuté à l'article Hernie les différentes méthodes de *taxis modéré*, de *taxis forcé*, de *taxis prolongé*. Dans notre opinion, le taxis doit être progressif, c'est-à-dire très-modéré au début et progressivement énergique. Il ne doit pas dépasser, comme force et comme durée, les forces du chirurgien qui le pratique. Nous n'admettons le concours d'un aide que dans les hernies inguinales, assez volumineuses pour que les doigts des deux mains du chirurgien ne puissent pas les embrasser.

Y a-t-il des règles particulières à suivre dans la manière de pratiquer le taxis, pour les différentes variétés de la hernie inguinale? La seule différence qu'il faille admettre, tient à la direction suivant laquelle il convient de repousser la tumeur. Dans la hernie oblique externe, tandis que les doigts d'une main forment entonnoir au pédicule de la hernie autour de l'anneau inguinal externe, les doigts de l'autre soulèvent la tumeur au-dessus du pubis et la repoussent dans la direction oblique de son pédicule, à travers le canal inguinal. Ce refoulement doit être progressif, c'est-à-dire qu'il doit porter d'abord sur les parties les plus voisines de l'anneau, et gagner petit à petit le corps de la tumeur. Dans les hernies inguinales directes, dans celles qui le sont devenues par suite de la migration des anneaux, et dans les hernies par éraillure, la tumeur étant saisie et soulevée comme précédemment, doit être refoulée directement d'arrière en avant, suivant une direction à peu près perpendiculaire à la paroi abdominale.

On a conseillé aussi, pour faciliter le taxis, de comprimer assez vivement la tumeur, afin de chasser vers l'abdomen les gaz et les liquides qu'elle contient. Malgré la théorie valvulaire de O'Beirn (*voy.* Hernies), c'est un moyen qui, quelquefois, réussit et cela précisément dans les hernies les plus sonores à la percussion, c'est-à-dire dans celles où l'intestin distendu par des gaz, devrait, d'après cette théorie, le moins se prêter à cette manœuvre.

Gosselin insiste beaucoup sur le danger qu'il y a, dans la hernie inguinale étranglée, à agir sur le fond du sac. Il craint de le décoller des enveloppes, et de provoquer ainsi une *réduction en masse*. Cet accident s'est présenté surtout dans la hernie oblique externe, chez l'homme. Tantôt le sac contenant la hernie étranglée a été refoulé à travers l'anneau inguinal interne, entre le péritoine pariétal et le fascia transversalis ; tantôt le sac

a été refoulé à travers une éraillure du fascia transversalis, jusque sous le péritoine, son collet restant adhérent à l'anneau inguinal interne en dedans duquel s'est produite l'éraillure : une partie de la hernie, celle qui avoisine le collet, se trouve encore dans le canal inguinal. Dans un cas rapporté par Laugier, le collet s'était détaché du fond du sac, et avait été réduit dans la cavité abdominale avec l'intestin qu'il étranglait. Enfin, dans une observation due à Richet, c'est le pourtour fibreux de l'anneau inguinal interne qui, resté adhérent au collet du sac, avait accompagné la hernie en masse. entre le péritoine et le fascia transversalis.

La réduction en masse est un fâcheux accident qui complique sérieusement la situation du malade. Le chirurgien en est averti par la persistance des phénomènes de l'étranglement. Le doigt introduit dans le canal inguinal, constate vers sa partie profonde, la tumeur dure et rénitente formée par la hernie étranglée. On peut aussi quelquefois la sentir dans la fosse iliaque à travers la paroi abdominale. Il faut par tous les moyens possibles provoquer la sortie de la hernie, et procéder au débridement. En cas d'insuccès, il faut inciser la paroi antérieure du canal inguinal à un centimètre au-dessus de l'arcade, découvrir, en traversant le fascia transversalis, la paroi antérieure de la tumeur herniaire, ménager le cordon et les vaisseaux épigastriques, ouvrir le sac, débrider son collet et réduire l'intestin, s'il n'est ni gangrené, ni perforé par ulcération au niveau de l'étranglement qu'il a subi.

Mais en pratiquant le taxis avec la modération que nous avons conseillée, et avec l'aide du chloroforme, on a peu à craindre la réduction en masse de la hernie étranglée, et on évitera aussi les ruptures et les contusions graves des organes herniés, accidents qui peuvent être la conséquence d'un taxis trop énergique ou trop prolongé.

Signalons enfin deux erreurs plus fréquentes et moins faciles à éviter, qu'on ne le croit généralement. Elles ont trait toutes deux aux hernies peu volumineuses, et me semblent spéciales à la région inguinale.

Dans la première, la hernie étant entéro-épiploïque, l'intestin est réduit, l'épiploon reste dans le sac, grâce à ses adhérences; le chirurgien croyant la hernie irréductible, procède au débridement, et ne trouve dans le sac qu'une masse épiploïque qui n'est plus étranglée : l'intestin grêle, dont la présence avait été constatée, est rentré dans l'abdomen. Dans la seconde, on croit la hernie réduite par le taxis, tandis que l'étranglement persiste : la tumeur a diminué de volume, soit parce que le liquide que contenait le sac a été chassé dans l'abdomen, soit parce qu'elle est rentrée en partie ou en totalité dans le canal inguinal. Le chirurgien, croyant la réduction obtenue, attribue ce qui reste de la tumeur à un sac épaissi ou doublé de tissu adipeux. La persistance des accidents de l'étranglement viendra lever tous les doutes, lorsqu'on ne pourra plus les attribuer à l'inertie de l'intestin. Signaler ces erreurs, c'est indiquer le moyen de les éviter.

Kélotomie. — Pour opérer la hernie inguinale étranglée, il est bon d'avoir à sa disposition les instruments suivants : 1° un bistouri droit; 2° une sonde cannelée; 3° un bistouri boutonné, le bistouri courbe de

Cooper ou le bistouri à gaîne de Charrière; 4° des pinces à dissection; 5° des ciseaux; 6° la large sonde cannelée et courbe de Huguier, rappelant la spatule cannelée de Vidal et la sonde ailée de Méry; 7° des presse-artères; 8° un ténaculum et du fil à ligature. Ces instruments se trouvent dans toutes les trousses, sauf les bistouris de Cooper et de Charrière, et les sondes de Huguier et de Vidal, dont il faut savoir se passer. Comme objets de pansement, il faut préparer de l'eau froide, de l'eau chaude, des éponges rigoureusement propres, un linge fenêtré, enduit de digestif ou d'huile, des boulettes de charpie, des plumasseaux, des compresses, et un bandage triangulaire ou des bandes de spica.

Comme pour toutes les hernies étranglées, l'opération dans la hernie inguinale se compose de quatre temps.

Premier temps. — *Incision des enveloppes.* — Dans le bubonocèle, l'incision doit comprendre tout le diamètre de la tumeur parallèle à l'arcade crurale. Dans l'oschéocèle, elle doit partir de la partie moyenne du pilier externe de l'anneau inguinal externe, et suivre sur une longueur de 6 à 8 centimètres le grand diamètre de la tumeur. Scarpa, Louis, Pott, Malgaigne conseillent de dépasser par en haut le siége de l'étranglement. Malgré l'autorité de pareils noms, nous conservons pour point de départ supérieur de notre incision, celui que nous venons d'indiquer. Si l'étranglement siége au niveau de l'anneau inguinal externe, cette incision permet de l'atteindre facilement; s'il siége au niveau de l'anneau interne, on peut y arriver sans difficulté avec le bistouri boutonné, conduit sur le doigt dans le canal inguinal. Il sera tout au plus nécessaire d'inciser légèrement le pilier externe, pour y pénétrer à l'aise. On évitera ainsi d'inciser dans toute sa longueur la paroi antérieure du canal déjà trop faible, et l'artère sous-cutanée abdominale sera ménagée : il est vrai que sa blessure ne présente pas grand inconvénient. Enfin, on est toujours libre de prolonger l'incision par en haut, si, dans le cours de l'opération, on le juge nécessaire.

Comment doit-on pratiquer l'incision des enveloppes? L'expérience a prouvé qu'il fallait renoncer à les inciser l'une après l'autre, en les comptant. D'un autre côté ouvrir le sac du premier coup en même temps que les enveloppes, comme le faisait Louis, expose à blesser l'intestin. On incise avec précaution, et couche par couche tous les feuillets dont on constate la mobilité sur un plan sous-jacent, plus résistant et plus tendu. Lorsqu'on arrive sur le sac herniaire, on voit souvent par transparence, la coloration rouge foncé ou noirâtre des organes herniés. On peut aussi procéder plus rapidement et plus simplement, en faisant, avec la peau et les enveloppes superficielles, un large pli perpendiculaire à la direction de l'incision que l'on veut pratiquer; il est soulevé et tenu d'un côté par un aide, de l'autre par le chirurgien qui l'incise à plein tranchant, de son sommet vers sa base, ou par transfixion, de sa base vers son sommet.

Dans ce premier temps de l'opération, on coupe quelques artérioles sans importance; ce sont des branches des honteuses externes et de la sous-cutanée abdominale; il suffit de les saisir avec les mors d'un

presse-artères. On peut rencontrer le cordon, lorsqu'il est anormalement placé en avant du sac, et, si ses éléments sont éparpillés à la surface du sac, on peut tomber sur ses artères ou sur le canal déférent. Leur blessure est plus difficile à éviter, lorsqu'ils sont ainsi dissociés. L'épaisseur des enveloppes est très-variable, on les trouve infiltrées de sérosité, tuméfiées par l'inflammation, ecchymosées, doublées de couches adipeuses ou sèches, minces et mobiles. Nous avons aussi signalé les kystes séreux ou sanguinolents, les lipomes et les couches adipeuses qui peuvent se trouver accolées à la face externe du sac, et qui viennent compliquer ce premier temps de l'opération, habituellement assez simple.

Deuxième temps. — *Incision du sac.* — Il est d'ordinaire assez facile : une couche de liquide séro-sanguinolent sépare du sac et protége l'organe hernié, en même temps qu'elle met à l'abri contre toute chance d'erreur. Le sac soulevé avec des pinces est incisé en dédolant. Dès qu'il présente une ouverture suffisante, on y glisse une sonde cannelée, et on prolonge son incision jusqu'aux angles de l'ouverture faite à la peau. Mais il y a des hernies sèches, des hernies dans lesquelles l'intestin adhère au sac par des fausses membranes ; nous avons dit aussi que des adhérences celluleuses assez étendues, peuvent fixer au sac herniaire l'épiploon ou même l'intestin grêle, et en étudiant les anomalies que peuvent présenter les hernies inguinales, nous avons vu que quelquefois elles sont dépourvues de sac ou qu'elles n'ont qu'un sac incomplet, ou qu'enfin on peut trouver avant d'arriver sur l'organe hernié deux sacs superposés (hernies congénitales enkystées, hernies à sac épiploïque); si nous joignons à ces anomalies celles qui se présentent du côté des enveloppes, nous comprendrons les difficultés opératoires qui peuvent en résulter. Or il s'agit ici, avant tout, de reconnaître l'intestin pour éviter de l'ouvrir, accident qui, sans être infailliblement mortel, entraînerait tout au moins la formation d'un anus artificiel, ou nécessiterait la suture intestinale. Les deux données suivantes peuvent seules nous tirer d'embarras :

1° Tant qu'on peut faire un pli à un feuillet cellulo-membraneux, et faire glisser ce pli sur un plan sous-jacent, plus tendu, on n'est pas sur l'intestin ;

2° Quand on entame avec le bistouri la surface de l'intestin, on en est averti, avant de l'avoir perforé, par un écoulement de sang assez abondant, provenant surtout de la couche musculeuse. Grâce à ces deux guides, on est mis à l'abri contre l'ouverture de l'intestin, même dans les cas difficiles.

Troisième temps. — *Débridement.* — L'étranglement existe au niveau de l'anneau inguinal externe. Le doigt qui suit la surface de l'intestin au lieu de pénétrer dans le canal inguinal, trouve, à son entrée, un anneau tranchant, serré étroitement sur le pédicule de la hernie ; un bistouri boutonné ou le bistouri de Cooper est conduit sur la pulpe du doigt et sur l'ongle qui a pénétré dans l'étranglement, ou sur une des sondes cannelées que nous avons désignées ; le tranchant dirigé directement en haut, incise le lien constricteur dans l'étendue de 5 à 6 millimètres. Si ce dé-

bridement ne suffit pas, on en pratique un second sur le pilier externe.

L'étranglement siége au niveau de la paroi postérieure du canal inguinal. Nous avons vu que dans certains cas, on peut reconnaître que la hernie est oblique externe. Le doigt suit obliquement en haut et en dehors, dans le canal inguinal, le pédicule de la hernie, il reconnaît l'étranglement, et conduit sur lui le bistouri qui débridera en haut ou en dehors ou successivement, s'il y a lieu, en haut et en dehors. On évite d'inciser en dedans à cause du voisinage de l'artère épigastrique, qui n'est éloignée du collet que de 3 ou 4 millimètres.

La hernie est directe ou semble l'être ; nous ne pouvons pas reconnaître, si nous avons affaire à une hernie oblique externe, transformée par la migration de ses anneaux, ou à une hernie directe véritable. L'artère épigastrique peut se trouver en dedans ou en dehors du collet ; le débridement devra porter en haut, et je préfère lui donner dans cette direction une étendue suffisante, plutôt que d'avoir recours au débridement multiple de Vidal, de Cassis.

Certains chirurgiens considèrent la blessure de l'artère épigastrique comme presque impossible dans le débridement des hernies inguinales. La terreur qu'elle inspire aux débutants est en effet exagérée. En débridant toujours directement en haut comme l'ont conseillé Scarpa, Cooper, Dupuytren, on se met suffisamment à l'abri contre toute chance d'hémorrhagie.

Dans ces derniers temps, Chassaignac a décrit sous le nom d'*étranglement par vive arête* une forme d'étranglement, dans laquelle l'intestin est comme coupé par une lame fibreuse, tranchante, sur laquelle il repose, le collet ayant assez d'ampleur pour permettre au doigt explorateur de pénétrer facilement dans l'abdomen à côté du pédicule de la hernie, du côté opposé à la vive arête. Cette forme d'étranglement qui a été mise en doute, existe, non-seulement pour la hernie crurale, où l'arête est formée par le ligament de Gimbernat, mais même pour la hernie inguinale où je l'ai rencontrée dans les conditions suivantes. La hernie était entéro-épiploïque ; l'épiploon formait dans le sac scrotal une masse globuleuse et adhérente ; une petite anse d'intestin grêle s'était engagée dans le canal inguinal sous l'épiploon ; elle reposait sur un croissant tranchant formé par le collet étroitement uni à la demi-circonférence inférieure et interne de l'anneau inguinal interne ; elle était creusée assez profondément au niveau de cette arête, et commençait à s'ulcérer. Dans ces conditions, tirer sur l'intestin pour l'amener au dehors, ou chercher à le faire rentrer dans l'abdomen, sans débridement préalable, serait risquer une déchirure ; il faut glisser l'ongle bien doucement entre l'intestin et l'arête tranchante, sur laquelle il repose, conduire sur l'ongle le bistouri boutonné, et opérer le débridement sur la partie la plus saillante de l'arête. C'est ici que les incisions multiples trouveront une application avantageuse, car, vu leur direction, elles ne doivent pas dépasser en profondeur 2 ou 3 millimètres.

L'étranglement peut enfin siéger dans le sac lui-même et tenir, soit à des collets multiples, soit à des brides ou à des collets épiploïques, soit à

une éraillure de l'épiploon ou de la tunique vaginale, lorsque l'intestin y a pénétré. Le sac étant largement ouvert, il sera toujours possible de reconnaître le siége et la nature de l'étranglement, et d'opérer le débridement à ciel ouvert.

Quatrième temps. — *Examen et réduction, s'il y a lieu, de l'organe hernié.* — Il n'y a, dans le quatrième temps de l'opération, rien de spécial à la hernie inguinale. Nous nous contenterons donc de rappeler ici qu'il est généralement admis qu'on doit réduire l'intestin lorsqu'il est à peu près sain, ou plutôt lorsque les altérations qu'il présente ne sont pas de nature à entraîner sa perforation : ainsi, les ecchymoses, les suffusions sanguines, la congestion veineuse lui donnant une coloration violette, les érosions superficielles même, ne sont pas de nature à contre-indiquer la réduction. Girard croyant que la péritonite consécutive à la kélotomie est due à la rentrée dans le péritoine des parties qui ont subi l'étranglement, propose de toujours laisser les organes herniés dans le sac dont le collet a été débridé. Cette kélotomie, sans réduction des parties herniées, n'a pas été acceptée, et ne devait pas l'être. La péritonite, en effet, est une conséquence de l'étranglement et non de la réduction.

Mais si l'intestin est perforé par gangrène ou ulcération, s'il présente des plaques gangréneuses, et s'il est entamé assez profondément par les brides qui l'étranglaient, on provoquerait, en le réduisant dans l'abdomen, un épanchement de matières stercorales et de gaz, suivi d'une péritonite rapidement mortelle. Il faut donc le laisser au dehors, et se borner à assurer l'issue des matières, en l'incisant dans une étendue suffisante, et en débridant s'il y a lieu. Gosselin fait remarquer que dans ces cas-là le débridement est souvent inutile. L'affaissement des parties étranglées, consécutif à la gangrène et à l'ouverture de l'intestin, permet au doigt et à une grosse sonde de pénétrer dans le bout supérieur, en franchissant le niveau de l'étranglement. On peut s'en assurer, et n'opérer le débridement que si l'obstruction intestinale persiste, malgré l'ouverture de l'anse intestinale (*voy.* Hernie et Anus contre nature).

Quant à l'épiploon, sa réduction est moins indiquée que celle de l'intestin. S'il ne présente que de la congestion, et si sa masse est peu considérable, il semble naturel d'en opérer la réduction. Si, au contraire, il est enflammé, suppuré, s'il est couvert de fausses membranes, s'il est adhérent, et s'il forme une de ces masses globuleuses, indurées, qu'on ne peut pas déplisser, il faut ou l'abandonner dans le sac, ou en opérer l'ablation (excision après ligature en masse, excision avec ligature isolée des vaisseaux, section ou destruction par les caustiques, etc. (*voy.* Hernie). Bœckel a proposé de le sectionner avec l'anse galvano-caustique. C'est le procédé auquel je donne sans hésiter la préférence. En ayant soin de bien serrer le pédicule, afin de comprimer tous les vaisseaux avant de faire passer le courant, on se met sûrement en garde contre toute hémorrhagie, et l'eschare ainsi produite, est si mince, que même sa rentrée dans la cavité péritonéale serait, dit-on, dépourvue de danger.

Quant à la prétention de boucher le canal inguinal avec l'épiploon,

pour empêcher la hernie de se reproduire, nous ne la signalons que comme une erreur. Il a vite quitté la place qu'on lui assigne pour reprendre celle qu'il occupait avant l'opération.

Il nous reste encore quelques mots à dire sur la méthode de J. L. Petit, appliquée à la hernie inguinale. Le *débridement de l'étranglement sans ouverture du sac herniaire*, a trouvé dans ces derniers temps, en France comme à l'étranger, de zélés partisans, et les statistiques comparatives qu'ils présentent semblent très-favorables à la méthode qu'ils défendent, puisque la mortalité sur 150 cas, ne s'élève qu'à 25, tandis que sur 1,029 cas, opérés avec ouverture du sac, et empruntés à différentes statistiques, la mortalité s'est élevée à 504 (*voy.* Hernie, t. XVII, p. 618). Mais est-on en droit d'opposer ainsi l'une à l'autre, ces deux statistiques? Sont-elles applicables aux mêmes cas? Nous ne le croyons pas. On ne peut avoir recours à la kélotomie sans ouverture du sac, que dans les hernies étranglées dans lesquelles l'étranglement est encore récent, et alors qu'on n'a pas encore à craindre de lésions graves du côté des organes herniés. C'est là une condition de succès incontestable : nous avons déjà longuement insisté sur l'avantage que présente l'opération précoce. De plus, pour que l'opération sans ouverture du sac réussisse, il faut que l'étranglement soit produit par les anneaux aponévrotiques, ou que le collet soit encore assez extensible pour qu'il se laisse dilater, dès qu'il sera privé du soutien que les anneaux lui fournissent. L'opération de Petit a donc des indications spéciales faciles à résumer : on peut y avoir recours dans les hernies relativement récentes et récemment étranglées, si les phénomènes de l'étranglement sont modérés et après que le taxis, aidé du chloroforme, aura échoué. C'est ce qu'avait du reste parfaitement compris J. L. Petit, lorsqu'il écrivait : « Si j'avais prétendu que le débridement de l'anneau, sans ouvrir le sac, fût une méthode générale, mes censeurs auraient raison.... je ne le pratique pas dans tous les cas ; je puis dire au contraire que je ne l'ai pas rendu aussi général qu'il peut l'être. »

Dans les hernies inguinales, la réduction sans incision du sac et du collet, se pratiquera de la façon suivante. Une incision longue de 5 à 6 centimètres, dépassant en haut le siége de l'étranglement, est pratiquée suivant l'axe de la tumeur. Le sac est mis à découvert, comme dans la kélotomie ordinaire, jusqu'à l'anneau constricteur, sous lequel on engage l'extrémité légèrement recourbée d'une sonde cannelée. La pointe du bistouri suivant la cannelure de la sonde, incise l'anneau aponévrotique dans l'étendue de 5 à 6 millimètres sans entamer le sac et le collet sous-jacent. Si celui-ci cède et se laisse dilater, comme dans le cas cité par Diday, un taxis modéré suffit pour amener la réduction de la hernie. S'il résiste, si cette nouvelle tentative de taxis échoue, on ouvre le sac et on complète l'opération suivant la méthode ordinaire.

Lorsque l'étranglement siége au niveau de l'anneau inguinal externe, le débridement sans ouverture du sac, porte sur l'aponévrose du grand oblique, il est superficiel, et il ne présente par conséquent ni difficulté,

ni danger. Il n'en est pas de même lorsque l'étranglement siége dans la paroi postérieure du canal inguinal, soit au niveau de l'anneau interne, soit au niveau des fossettes moyenne et interne. Avant d'arriver jusqu'à lui, il faut ouvrir le canal inguinal et traverser toute la paroi abdominale. Ces difficultés ne semblent toutefois pas de nature à faire rejeter cette opération, lorsque se présentent au chirurgien les indications que nous avons admises.

Nous ne parlerons pas du débridement sous-cutané dans la hernie inguinale. C'est une opération trop entourée de dangers, de difficultés et d'incertitude pour qu'on soit autorisé à la tenter.

NUCK, Operationes et experimenta. Basileæ, 1696.
RENEAULME DE LAGARANNE, Essai d'un traité des hernies, 1721 (thèse latine) (ouvrage rare), 1762, traduction française.
ROBINSON, Diss. de hernia inguinali. Édimbourg, 1802.
LOUIS (Ant.-J.-Bapt.), Diss. sur la hernie inguinale. Thèse de Paris, 1803.
DUPUY (Jean), Essai sur les hernies inguinales considérées en général. Thèse de Paris, 1803.
CARETTE (Aug.-Mich.), Diss. sur la hernie sus-pubienne ou inguinale. Thèse de Paris, 1803.
LEGOUPIL (Vict.-Fr.-Aug.), Diss. sur l'opération de la hernie inguinale étranglée. Thèse de Paris, 1804.
HOUTOU-LABILLARDIÈRE (F.-J.), Diss. sur le traitement de l'entérocèle inguinale avec étranglement et gangrène. Thèse de Paris, 1804.
HESSELBACH, Anatomisch chirurgische Abhandlung uber den Ursprung der Leistenbrüche Wurtzbourg, 1806.
SERRÉ (Alex.-Jos.), Essai sur la hernie sus-pubienne. Thèse de Paris, 1809.
MARJOLIN, De l'opération de la hernie inguinale étranglée. Thèse de concours. Paris, 1812.
BUSCA, Trattato sull'ernia inguinale. Milano, 1813.
AMYOT, De la hernie sus-pubienne. Thèse de Paris, 1813.
RAU, (G. H.) Diss. de nova hernias inguinales curandi methodo akurgia. Berlin, 1814.
BECKERS, Diss. medico-chir. de herniæ inguinali. Thèse de Paris, 1813.
RAVENAU, Essai sur le bubonocèle. Thèse de Paris, 1814.
CANRON (Paul-V.-Aug.), Aperçu sur la nature et le traitement de la hernie inguinale. Thèses de Montpellier, 1816.
BROCHI, De hernia inguinali immobili. Turin, 1822.
LISTON, Memoir on the formation and connexions of the crural arch and other parts concerned in inguinal and crural hernia. Édimbourg, 1829.
LAFONT, Essai sur la hernie inguino-vaginale. Thèse de Paris, 1830.
GOYRAND, De la hernie inguino-interstitielle (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1836, t. V.)
DANCE, De la hernie inguinale intra-pariétale. Thèse de Paris, 1835.
VELPEAU, art. INGUINALE. Région et hernie (*Dict. en* 30 *vol.*, t. XVI, 1837).
DEMEAUX, Recherches sur l'évolution du sac herniaire, 1842.
ROUSTAN, De quelques modes de guérison naturelle des hernies (*Journal de chirurgie* de Malgaigne, 1843).
CRUVEILHIER (J.), Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1849.
GERDY, Cure radicale de la hernie par invagination (*Soc. de chirurg.*, 15 nov. 1854, et *Gaz. des hôpitaux*, 1854, p. 560).
VALETTE (A-D.), De la cure radicale des hernies inguinales et d'un moyen nouveau de l'obtenir. Paris, 1854.
VAUVERTS (A.-V.), De la cure radicale des hernies. Thèse de Paris, 1856.
AMEN (J.-P.-J.), De l'étiologie et de la cure radicale des hernies. Thèse de Paris, 1856.
CHISHOLM, Nouvelle opération pour la cure radicale de la hernie inguinale (*Med. Times and Gazette*, 1861, p. 339).
DICKINSON (J.), De la cure radicale de la hernie inguinale par la méthode de Chisholm (*Lancet*, 1863).
TILLAUX, Étranglement de la hernie inguinale externe (*Gaz. des hôpitaux*, 1862, p. 109). — De la hernie inguino-interstitielle, rôle du taxis dans cette hernie. (*Bull. de thérap.*, 1871, p. 209).
ARENS, Hernia inguinalis incarcerata Operation, Kothfistel, Heilung (*DeutscheKlin.*, 1862, p. 36).
MOORE (G.-B.), Des hernies inguinales obliques (*Med. Times and Gazette*, 1862, p. 25).
HEATH, Observations de hernies inguinales étranglées (*Edinb. med. Journal*, october 1864).

Fayrer (J.), De la cure radicale des hernies étranglées (*Med. Times and Gazette*, 1865).
Hilton (J.), Quelques cas de hernies inguinales (*Guy's hosp. Reports*, 3me série, fasc. XI, p. 322).
Birchenall (J.), Hernie inguinale étranglée, perforation de l'intestin, guérison (*Brit. med. Journ.*, oct. 1865).
Walton, Hernie inguinale volumineuse, opération, guérison (*Med. Times and Gazette*, septembre 1866).
Mosetig (A.), Ueber die Anomalien bei der Herniotomie der Leisten und Schenkelbrüche (Wien Tendier, u. C° 8°, 1867).
Broca. Observation de hernie inguinale volumineuse (*Gaz. des hôpitaux*, 1867, p. 441).
Gant, Hernie inguinale étranglée, opération, guérison très-rapide (*Lancet*, 1867, oct.).
Scheiber (H.-S.), Bericht über seltener vorkommenden Arten von Leistenbrüchen (*Wien. med. Wochenschrift*, 1868, t. XVIII, p. 48).
Hoffmann, Leistenbruch oder Abcess in den Bauchdecken (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1868, p. 25).
Hirsch, Elastiche Bruchbandage fur reponible Inguinal und Cruralhernien (*Wien. med. Wochenchrift*, 1868, t. XVIII, p. 63).
Schmidt (R.), Ueber Inguinal Hernien bei Kindern. Breslau, in-8°, 1869).
Hill (J.-D.), Quelques cas de cure radicale dans la hernie inguinale (*Lancet*, 1869, aug., p. 198).
Otto (G.), Eingeklemmter Leistenbruch; Operation, Heilung (*Dorp. Med. Zeitschrift*, 1871, p. 344).
Bjœinstrœm, Quelques complications de la hernie inguinale. Upsala, 1872.
Voyez aussi, à la bibliographie de l'article Hernie, les indications ayant trait à Cloquet, Malgaigne, Gosselin, Kingdon, Roser, Wernher, Richter, Verneuil, Demarquay, Sherpenhuisen Trélat.

Charles Sarazin.

INHALATION. — On donne le nom d'inhalation à l'introduction et, par suite, à l'absorption des fluides et des liquides par la voie pulmonaire. Le mot pulvérisation a une signification moins étendue que le mot inhalation ; dans l'espèce, il est usité pour désigner la pénétration dans les bronches des liquides réduits en poussière.

L'absorption des gaz par les poumons est évidente ; elle est, en quelque sorte, l'élément essentiel de la respiration. L'air atmosphérique n'est pas, du reste, le seul fluide qui soit absorbé par l'appareil pulmonaire. L'observation de chaque jour nous démontre que bien d'autres gaz, tels que l'acide carbonique, l'oxyde de carbone, l'hydrogène sulfuré, le protoxyde d'azote, etc., peuvent pénétrer par cette voie dans l'économie. Nous savons aussi, par expérience, que les vapeurs de certains corps volatils peuvent également être absorbées par la muqueuse bronchique. Nous nous contenterons de citer, parmi celles que l'on fait respirer dans un but thérapeutique, les vapeurs d'éther, de chloroforme, d'alcool, etc. Ces sortes d'inhalations sont faites avec des appareils appropriés et dans des circonstances spéciales ; elles ont été ou seront étudiées dans un certain nombre d'articles de ce dictionnaire. Il est donc inutile d'examiner ici le mode opératoire qu'il convient d'employer, et de faire l'énumération des états pathologiques qui réclament leur emploi (*voy.* les articles Anesthésie, Alcool, Chloroforme, Éther, Protoxyde d'azote, etc.).

Historique. — Les gaz et les vapeurs ne sont pas les seuls corps qui puissent être absorbés par les voies aériennes. Les liquides ont la même propriété. Chez les animaux, l'expérience démontre que si l'on introduit directement, au moyen d'une sonde, ou d'une ouverture faite au-dessous du larynx, un liquide dans les poumons, ce liquide est absorbé. On peut

même dire que l'absorption se fait avec une grande énergie. Ainsi, on a pu impunément injecter, à la fois, 30 grammes d'eau dans les poumons d'un lapin, 200 grammes dans ceux d'un chien, et jusqu'à 15 et 20 litres dans ceux d'un cheval, sans amener d'asphyxie; ce qui prouve, comme Lersch l'a parfaitement établi, que le liquide est très-rapidement absorbé.

Chez l'homme, des expériences semblables ne peuvent être faites; néanmoins, on a pu être édifié convenablement sur ce point, à la suite d'une fausse manœuvre exécutée dans un but thérapeutique. Le fait a été observé chez un malade soigné par Desault. Il s'agissait de nourrir une personne qui ne prenait aucun aliment. On eut recours à la sonde œsophagienne; mais, au lieu de pénétrer dans l'estomac, l'instrument s'engagea dans la trachée artère, et le bouillon destiné à l'estomac pénétra entièrement dans les poumons. Il fut complétement absorbé et il ne survint aucun accident fâcheux.

Depuis cette époque, quelques expériences entreprises dans un but scientifique ont permis d'apprécier l'énergie du pouvoir absorbant de la muqueuse pulmonaire; elles ont donné l'idée à quelques médecins de recourir à cette voie pour faciliter l'absorption de certains médicaments. Pour favoriser la pénétration des gaz, la difficulté à vaincre n'était pas grande, les mouvements de la respiration se chargeant de les conduire jusque dans les ramifications bronchiques; mais l'introduction des liquides présentait de véritables obstacles et, pour les surmonter, il a fallu une grande persévérance et une grande habileté.

Tout le monde sait qu'on ne peut impunément conduire, à l'aide d'une sonde, les substances liquides à travers le larynx; d'autre part, on connaît le défaut de tolérance de cet organe pour le simple contact d'un corps étranger. Il fallait donc tenir compte de ces sortes de difficultés afin de rendre la pénétration du liquide effective et surtout exempte de danger. Pour répondre à ces premiers *desiderata*, l'on imagina d'introduire la substance médicamenteuse sous forme de solution, réduite elle-même en vapeur ou en poussière très-fine au moyen d'appareils à *pulvérisation* (*voy.* ce mot).

Ce point bien établi, le problème se présenta sous un autre aspect; et les médecins durent naturellement se préoccuper de savoir si la vapeur ou la poussière liquide pénétrait avec les gaz de la respiration jusque dans les poumons.

Cette question a été l'objet de nombreux débats, que nous analyserons avec soin en étudiant l'histoire de la pulvérisation. Nous devons cependant citer quelques expériences qui intéressent à la fois l'inhalation et la pulvérisation.

En 1833, Bertrand ayant analysé l'eau provenant de la condensation de vapeurs fournies par les eaux du Mont-Dore, y trouva tantôt seulement de l'acide carbonique, tantôt une certaine quantité de corps fixes.

Patissier vint, après lui, soutenir que tous les principes fixes des eaux minérales se trouvaient dans la vapeur de ces eaux. Plus tard, Saladin,

d'Orléans, et Simonin, de Nancy, déclarèrent que certaines substances devenaient volatiles sous l'influence de la vapeur d'eau.

Filhol, en 1855, constata le premier la diminution de l'oxygène dans les salles d'inhalation de vapeurs d'eau sulfurée.

Plusieurs médecins étudièrent cette question dans diverses stations thermales et Thenard, que le problème thérapeutique avait séduit, vint apporter à la discussion les fruits de sa grande expérience. Il reconnut que ce n'est point la matière saline elle-même qui se vaporise, mais bien que des globules sont projetés dans le torrent de vapeurs, entraînant avec eux non-seulement de l'eau en nature, mais des substances salines.

C'est alors que Sales-Girons imagina et fit connaître un appareil destiné à pulvériser l'eau ; il préconisa l'emploi de cet appareil et soutint que la poussière d'eau ainsi obtenue contenait tous les principes médicamenteux renfermés dans cette eau, tandis que les vapeurs n'en contenaient que les éléments volatils. Après une discussion intéressante soulevée dans la presse et au sein des sociétés savantes, Sales-Girons ramena le débat sur le terrain pratique, et il se demanda si, en matière d'inhalation respiratoire par l'eau minérale, on devait préférer la vaporisation à la pulvérisation.

La question fut présentée à la Société d'hydrologie, et, sur la proposition de Durand Fardel et de de Laurès, une commission fut chargée d'étudier expérimentalement les applications pratiques de la pulvérisation des eaux minérales, et, en particulier, le fait de la pénétration de l'eau pulvérisée dans les bronches. Le rapport de cette commission, qui fut lu dans la séance du 6 janvier 1862, est favorable, dans une de ses conclusions, à la pénétration des liquides pulvérisés dans les voies aériennes.

Sur ces entrefaites, de nouveaux travaux furent publiés par Briau, Demarquay, Fournié, Delore, Tavernier, Moura-Bourouillou, etc., et quelques-uns éclairèrent d'un jour nouveau cette question intéressante. L'Académie de médecine, en 1862, et dans une des séances de janvier 1874, a étudié à son tour ce problème thérapeutique. Il résulte de tous les documents consacrés à cette étude, que l'inhalation des vapeurs est admise sans contestation, et que l'inhalation des liquides pulvérisés n'est acceptée qu'avec certaines réserves. On reconnaît bien que ces liquides, respirés dans de bonnes conditions, ainsi que l'ont démontré Demarquay, Moura-Bourouillou, Fournié et d'autres expérimentateurs, pénètrent dans les voies aériennes; mais l'on se demande, avec juste raison, si la pénétration est assez complète pour déterminer des effets physiologiques sensibles et une action thérapeutique.

Parallèle de l'inhalation et de la pulvérisation. — En étudiant la pulvérisation dans l'article qui sera consacré à cette méthode de traitement, nous aurons à examiner dans tous leurs détails ses effets physiologiques et thérapeutiques. Ici nous devons nous contenter d'enregistrer les différences qui existent entre les résultats obtenus par les inhalations des vapeurs et par les inhalations des liquides pulvérisés. C'est dans la thérapeutique

thermale que nous trouverons tous les renseignements nécessaires à cette appréciation.

D'après ce que nous venons de voir, il y a donc deux manières de pratiquer les inhalations. Dans l'une, c'est la vapeur de l'eau minérale que l'on respire, dans l'autre, c'est l'eau elle-même réduite en poussière.

La première était celle que l'on pratiquait avant la découverte des appareils pulvérisateurs qui appartient à Sales-Girons. A l'époque où ce dernier présenta son appareil, une discussion assez vive et très-intéressante s'éleva parmi les médecins des eaux minérales : les uns défendaient l'ancien système, s'appuyant sur les bons effets qu'il avait produits ; les autres voulaient y substituer absolument la nouvelle méthode préconisée par Sales-Girons ; ces derniers avançaient que la vapeur qui se dégage des eaux minérales ne contient qu'une très-minime partie des substances médicamenteuses retenues dans ces eaux, tandis que l'eau pulvérisée les contenaient toutes et complétement.

Le résultat des expérimentations faites à ce propos en 1862 donna raison aux partisans de la méthode de pulvérisation. On reconnaît à cette méthode l'avantage d'éviter le malaise et la gêne de la respiration que l'on éprouve dans les salles à inhalation de vapeurs. Cependant les modifications introduites dans l'installation de ces salles et notamment de celles d'Allevard, ont rendu d'immenses services aux malades. Nous ferons observer qu'il est nécessaire, pour que la méthode de pulvérisation soit efficace, que le liquide pulvérisé soit maintenu à une température neutre, c'est-à-dire incapable d'exercer une influence sur la température du corps. L'eau froide amènerait un abaissement de température au moins inutile ; elle aurait, en outre, l'inconvénient de provoquer des actions réflexes dont la première conséquence serait une toux qui s'opposerait à la pénétration de nouvelles portions de poussière liquide.

Nous dirons aussi qu'il faut se mettre en garde, dans l'appréciation de la température de l'eau pulvérisée, contre ce fait qu'il y a un abaissement de température au jet de l'eau pulvérisée, et que, par conséquent, la température du liquide n'est pas la même que celle de sa poussière obtenue par les appareils pulvérisateurs. C'est un fait qui a été bien constaté, et sur lequel nous croyons utile d'attirer l'attention.

Procédés opératoires et indications thérapeutiques. — Ces considérations générales établies, il est utile de signaler les principales conditions dans lesquelles doivent être faites la plupart des inhalations. Pour faire une inhalation dans de bonnes conditions, le malade doit être couché ou assis devant l'appareil, la bouche ouverte à la hauteur du jet, la tête inclinée en arrière, pour redresser, dit le docteur Mandl, autant que possible, le passage du jet et diminuer les points de contact avec la muqueuse buccale. La langue doit être tenue abaissée derrière les arcades dentaires, ou bien projetée en avant, pour laisser pénétrer librement le liquide pulvérisé dans le larynx. La respiration se fera d'une manière continue, sans fatigue et sans être interrompue par la conversation; l'inspiration sera profonde, pour détourner et attirer à l'intérieur le li-

quide pulvérisé. On facilite la pénétration dans la bouche en pinçant le nez, ainsi que l'a bien démontré le docteur Moura-Bourouillou.

Les inhalations, d'après Mandl, doivent ressembler à un bâillement; elles seront progressives par la durée et le nombre des séances ; à la fin de la séance, il sera nécessaire que le malade se rince la bouche. Les inhalations ne doivent jamais être pratiquées pendant le travail de la digestion ou pendant l'excitation produite par une fatigue corporelle. Le malade doit cracher et ne pas avaler les liquides qui s'amassent dans la bouche. La durée de l'inhalation dépend de la quantité du médicament inhalé et celle-ci de la construction de l'appareil. En général, la durée peut être de dix à quinze minutes et répétée plusieurs fois par jour. La quantité du liquide qui pénètre dans la bouche sera d'autant plus grande que le malade se tiendra plus près de l'appareil et que l'inspiration sera plus profonde et plus longue.

Les inhalations de poussières liquides sont indiquées dans la plupart des maladies chroniques du pharynx et du larynx, lorsque ces maladies ne sont pas accompagnées de fièvre. Contre les maladies du tissu pulmonaire, c'est aux inhalations gazeuses qu'on donne la préférence. Nous reprendrons cette question en parlant des procédés opératoires adoptés dans quelques-unes de nos stations thermales.

Quant aux inhalations spéciales, dit Mandl, elles varient suivant les caractères physiques du liquide pulvérisé. C'est ainsi que le jet qui est animé d'une certaine force de projection est indiqué dans les affections torpides, pour appliquer une véritable douche sur les parois du pharynx. La température froide est indiquée dans les affections atoniques, dans l'hémoptysie, et dans les affections congestives des amygdales et de l'arrière-bouche. Il est inutile de dire que les liquides froids ne peuvent pas être employés dans les salles d'inhalation, à moins que ces salles ne soient bien chauffées à l'aide de vapeurs ou à l'aide de calorifères.

C'est dans les stations thermales que les inhalations de vapeurs ou de liquides pulvérisés sont le plus généralement usitées. Toutefois elles sont très-souvent employées au domicile des malades, et elles servent à faire pénétrer dans les voies aériennes, sous forme de vapeurs ou de poussière liquide, un certain nombre de substances médicamenteuses. A ce sujet Lewin, dans sa clinique des maladies du larynx, a donné certaines indications assez précises, qu'il est utile de relater ici.

La solution normale de perchlorure de fer, l'alun et le tannin sont employés comme astringents dans les irritations. Parmi les altérants, l'iode est celui qui agit le mieux dans les pharyngites granuleuses (*voy.* article PHARYNGITE). Le sublimé n'est employé que dans le gonflement muqueux consécutif de l'affection syphilitique (*voy.* article SYPHILIS). La solution arsenicale de Fowler convient dans la dypsnée nerveuse (*voy.* article ASTHME); le nitrate d'argent dans la pharyngite granuleuse aiguë ou subaiguë, ainsi que dans les affections ulcéreuses du pharynx et du larynx ; les narcotiques dans les irritations et les affections spasmodiques. Le chlorhy-

drate d'ammoniaque a été employé dans certains cas qui méritent d'être signalés.

Dans une note lue à la Société médicale des hôpitaux, dans la séance du 11 juillet 1873, Libermann, médecin à l'hôpital militaire du Gros-Caillou, a fait connaître le résultat de nombreuses expériences sur l'inhalation du chlorhydrate d'ammoniaque dans quelques maladies des voies aériennes. Après avoir rappelé que les inhalations de ce gaz avaient été conseillées en 1837 par Fuchs, de Gœttingue, plus tard par Lasègue, et en 1864 par Lewin qui a inventé un appareil spécial que nous décrirons dans un instant, l'auteur établit que le chlorhydrate d'ammoniaque agit sur les voies aériennes et par absorption sur l'organisme tout entier.

Son action générale se traduit, dit Libermann, par une accélération du pouls, un sentiment de chaleur et d'excitation qui n'est pas désagréable au malade, une moiteur de la peau qui va parfois jusqu'à une sueur abondante, enfin une augmentation de la sécrétion rénale. Le chlorhydrate d'ammoniaque a encore une action sédative remarquable sur les nerfs pneumogastriques; il calme la toux et les chatouillements si désagréables dans certaines formes d'angine granuleuse.

Libermann, après avoir énuméré les nombreuses expériences qu'il a faites sur l'emploi des inhalations de chlorhydrate d'ammoniaque dans les maladies des voies respiratoires, formule des conclusions, desquelles il résulte que l'angine granuleuse inflammatoire passée à l'état chronique, l'inflammation chronique des trompes d'Eustache, que la bronchite chronique, que la dyspnée idiopathique, quelques névroses respiratoires, peuvent être heureusement modifiées par les inhalations de chlorhydrate à l'état naissant. Cuignet, dans une communication faite à la Société de médecine de Lille, dans la séance du 12 décembre 1873, a confirmé les appréciations de Libermann et il a démontré, à l'aide de faits bien observés, que les inhalations de chlorhydrate d'ammoniaque à l'état naissant constituent un excellent moyen thérapeutique contre les affections catarrhales chroniques de l'appareil respiratoire.

Les médicaments dont nous venons de parler ne sont pas les seuls qui servent à faire des inhalations; on emploie aussi les gaz secs, les vapeurs de substances sèches ou liquides, et la fumée de substances brûlées; on emploie également les vapeurs d'eau pures ou chargées de gaz ou de substances volatiles. Il est bien entendu que ces substances ne doivent être volatiles qu'à la température d'évaporation de l'eau ou à une température supérieure. C'est un fait qui avait déjà été mis en relief en 1834, par Martin-Solon. Dans un travail consacré à l'étude de l'*atmiatrie*, il avait donné des indications précises sur les principes qui servent de base à la méthode d'inhalation, sur les agents médicamenteux employés et sur les procédés mis en usage. Cet important travail a été oublié, bien qu'il renfermât en quelque sorte l'idée mère de cette méthode thérapeutique, ainsi que les données physiologiques sur lesquelles elle repose; et il n'a été consulté de nouveau qu'après la création des appareils destinés à appliquer et à vulgariser ce mode de traitement.

Appareils. — Les appareils qui servent aux inhalations et les procédés qu'on emploie sont assez nombreux. Nous signalerons les plus importants.

Les substances pulvérulentes sont, comme nous l'avons déjà dit, employées dans les affections de l'arrière-bouche ; elles sont administrées par des tubes à aspiration, des insufflateurs et des poudroyeurs.

Les tubes à aspiration sont des tubes en verre ou en métal, renfermant le médicament, et au travers desquels le malade aspire. Les insufflateurs diffèrent des tubes à aspiration en ce que c'est une personne étrangère qui, au moyen du souffle ou d'un soufflet, fait pénétrer la substance pulvérisée dans l'arrière-bouche. Quant aux poudroyeurs, ce sont des instruments qui servent à projeter dans l'atmosphère la poussière de médicament que le patient respire.

Les substances volatiles à froid peuvent être inhalées en tenant la bouche et le nez à l'orifice du flacon qui les contient, ou bien, comme le goudron, en les versant dans une assiette au-dessus de laquelle se tient le patient. On se sert aussi de cigarettes pour le camphre, l'iode et le chloral ; elles sont faites avec des tubes de verre ou des plumes d'oie. Pour l'éther et le chloroforme, lorsqu'ils sont destinés à produire l'anes-

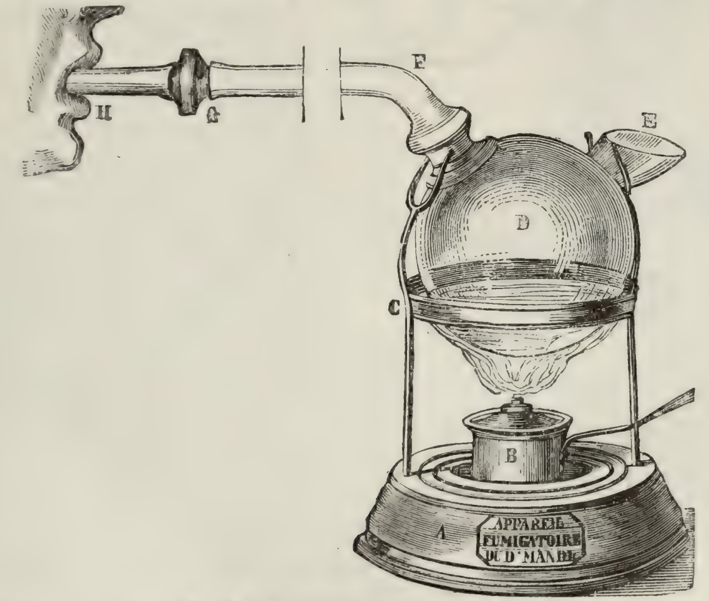


Fig. 9. — Appareil fumigatoire de Mandl.

A. Socle. — B, Lampe. — C, Cercle soudé aux deux fourches montantes. — D, Ballon. — E, Tubulure pour l'accès de l'air et pour l'introduction du liquide. — F, H, Tube d'aspiration. — G, Rondelle en bois.

thésie, on fait usage d'appareils et de procédés particuliers (*voy.* articles ANESTHÉSIE, CHLOROFORME, ÉTHER). Pour inhaler les substances qui ne sont volatiles qu'à haute température, on les jette sur des charbons ardents ou sur un fer rougi au feu. On emploie aussi des cigarettes trempées dans

une solution minérale, ou faites avec des substances médicamenteuses. Telles sont les cigarettes de datura, de belladone, ou les cigarettes faites avec du papier nitré.

La vapeur d'eau peut s'aspirer sans appareil spécial, mais on emploie souvent des appareils fumigatoires portatifs, parmi lesquels nous citerons ceux de Traube, de Charrière, et celui de Mandl qui est croyons-nous le dernier inventé, et qui semble réunir toutes les conditions désirées au point de vue de l'opération et au point de vue de la conservation de l'appareil (fig. 9). Quant aux gaz secs, ils s'inhalent au moyen d'appareils spéciaux. L'appareil de Limousin pour respirer l'oxygène répond à toutes ces exigences. Le chlore s'aspire au moyen d'un flacon à deux tubulures à demi-rempli d'une solution aqueuse de ce gaz. Enfin nous devons citer les appareils de Préterre pour le protoxyde d'azote, le vaporifère pulmonaire de Chéron, destiné à faire pénétrer dans les poumons les vapeurs d'essences oxygénées, et l'appareil de Lewin pour les inhalations du chlorhydrate d'ammoniaque à l'état naissant.

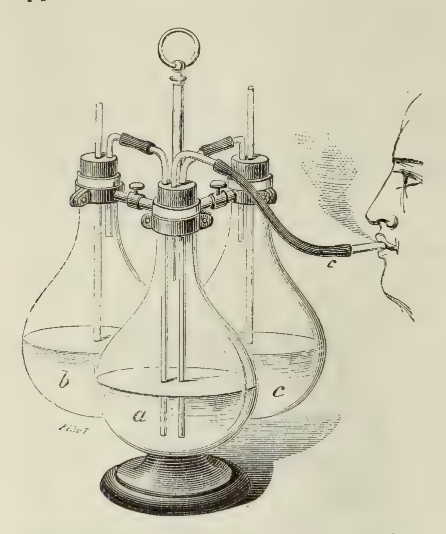


Fig. 10. — Appareil à inhalation de Lewin.
a, Flacon plus grand rempli d'eau acidulée. — *b*, *c*, Flacons plus petits, chargés, l'un d'acide chlorhydrique, l'autre d'ammoniaque. — *f*, tube par lequel le malade respire. — Par des tubes de communication les vapeurs des flacons *b*, *c*, passent à travers l'eau du flacon *a*, d'où elles sont aspirées par le malade.

L'inhalateur de Lewin (fig. 10), modifié par Libermann, se compose de trois flacons de verre d'inégale grandeur : le plus grand reçoit 120 grammes d'eau distillée, les deux plus petits sont chargés : l'un de 60 grammes d'acide chlorhydrique, l'autre d'une égale quantité d'ammoniaque caustique. Les petits flacons communiquent avec le grand au moyen de deux tubes coudés, mi-partie verre, mi-partie caoutchouc. Les deux petits flacons sont munis chacun de deux tubes aspirateurs en verre, qui plongent dans le liquide et le font communiquer avec l'air extérieur ; le grand flacon est muni d'un troisième tube, verre et caoutchouc, terminé par un embout d'ivoire. L'appareil repose dans une boîte à compartiments, dont le couvercle est muni d'une feuille de caoutchouc qui comprime les tubes aspirateurs, et empêche la pénétration de l'air quand l'appareil ne fonctionne pas.

Voici maintenant son mécanisme : quand on pratique une aspiration sur l'embout qui termine le tube en caoutchouc adapté au grand flacon, on fait le vide dans les petits flacons, l'air extérieur y pénètre par les tubes aspirateurs et se charge de vapeurs d'acide chlorhydrique et d'ammo-

niaque qui viennent se combiner dans le flacon laveur sous forme de chlorhydrate d'ammoniaque à l'état naissant. Les vapeurs de chlorhydrate sont immédiatement lavées en passant dans l'eau distillée, et, débarrassées des matières étrangères qu'elles pourraient contenir, elles arrivent dans la bouche du malade par une série d'aspirations qu'il peut régler à sa guise.

Pour compléter la description des appareils, il ne nous reste plus à parler que des appareils qui servent à la pulvérisation des liquides, et au moyen desquels on peut employer tous les médicaments solubles, à chaud ou à froid.

C'est à Sales-Girons qu'appartient l'idée de la pulvérisation, et c'est à lui que l'on doit le premier appareil construit à cet effet. Son appareil se compose, en substance, d'un tube communiquant avec un réservoir d'eau, d'un petit corps de pompe aspirant le liquide et le poussant dans un autre tube, d'où il sort par un jet très-fin qui, en passant à travers un grillage d'une ténuité extrême, est réduit en poudre. On a reproché à l'appareil primitif d'envoyer une poussière froide dans les voies aériennes, et, par ce fait, d'occasionner des accidents. Pour remédier à cet inconvénient, Collin a placé dans l'appareil une lampe à alcool permettant de maintenir le liquide à la température que l'on désire (fig. 11); cet appareil perfectionné répond aux *desiderata* formulés jusqu'à ce jour.

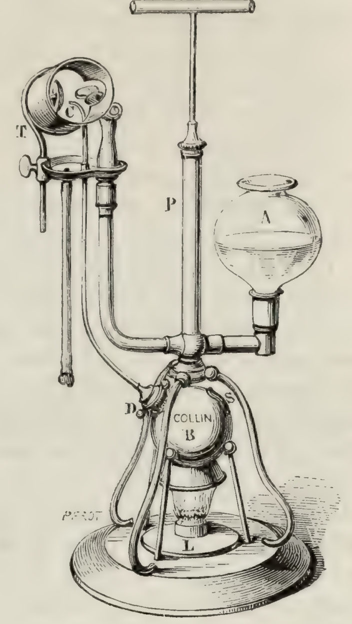


Fig. 11. — Pulvérisateur de Collin.

Réservoir pour l'eau minérale. — P, Pompe aspirante et foulante. — T, Tambour contenant un disque sur lequel se brise le jet d'eau minérale. — B, Sphère remplie d'eau ordinaire qu'on chauffe avec la lampe L et qui s'échappant par le tube C, se mélange à l'eau minérale et lui communique une température de 25°. — D, écrou qu'on dévisse pour introduire l'eau dans la sphère.

Les appareils construits dans le but de pulvériser les liquides, reposent sur deux principes, qui sont la pression de l'air comprimé produisant la pulvérisation, ou bien la compression du liquide lui-même. Dans le premier groupe, nous mentionnerons le néphogène, construit par Mathieu, l'hydroconion de Bergson, construit par Galante, et le pulvérisateur de Richardson, construit par Lüer et Galante.

Dans le second groupe, nous citerons le pulvérisateur de Lüer, celui de Mathieu, et celui qu'a construit ce dernier fabricant sur les indications de de Laurès (*voy.* art. Pulvérisation).

Enfin on a imaginé des appareils dans lesquels la pulvérisation est obtenue au moyen de la vapeur d'eau, dont le principal est celui de Siégle, qu'ont avantageusement modifié Robert et Collin.

Ces appareils peuvent être employés à domicile.

Des salles d'inhalation. — Dans les établissements thermaux, il existe des salles spéciales appelées salles d'inhalation, dans lesquelles on maintient la température ambiante à un degré déterminé au moyen de vapeur d'eau, pour éviter le refroidissement produit par la pulvérisation. C'est surtout dans les stations thermales que les divers systèmes d'inhalation ont été essayés ; c'est là qu'ils ont subi les modifications les plus importantes ; il est donc nécessaire que nous entrions dans quelques considérations relatives à cette pratique spéciale. Cette étude nous permettra d'indiquer dans quelles maladies il convient d'employer les inhalations.

Il y a longtemps qu'en Allemagne on fait aspirer les gaz et la vapeur qui se dégagent naturellement des eaux minérales, par voie sèche ou humide ; il y a surtout longtemps qu'on utilise, au point de vue thérapeutique, l'atmosphère des sauneries soit au voisinage des appareils de graduation, soit autour des chaudières d'évaporation. Dans les stations françaises, c'est le mont Dore, qui sous la direction du Dr Bertrand, a inauguré l'inhalation des vapeurs, au milieu de salles appropriées pour ce but.

Les salles d'aspiration du Mont-Dore peuvent contenir jusqu'à cent-cinquante personnes et des gradins y sont disposés de manière à ce que les malades, ayant dépouillé une partie de leurs vêtements, soient soumis à une température qui varie entre 28 et 45 degrés centigrades. Un système de vapeurs forcées par ébullition utilise une source dite de la *Madeleine*, originairement douée de 45° cent. de chaleur, et des moyens de ventilation suffisants permettent de renouveler l'air inhalé, sans exposer au refroidissement ceux qui s'y soumettent. On a comparé ces salles au *sudatorium* des Thermes anciens, et il est bien évident qu'entre leur installation et celle des étuves il n'y a pas de différence. Les analyses de Thenard et de Lefort démontrent, d'autre part, que la vapeur forcée et condensée de l'eau minérale du Mont-Dore renferme une proportion appréciable de matières salines, sans qu'il existe pourtant un rapport exact avec la composition de la source elle-même. Thenard, en particulier, y a constaté la présence d'une proportion minime de sel arsenical pour un volume déterminé de vapeur. Jusqu'ici, toutefois, et cette remarque s'applique également à la salle d'aspiration établie à Royat dans des conditions analogues à celles du Mont-Dore, l'action curative qu'on obtient de l'emploi de cette méthode se complique des effets de la sudation et de ceux de l'inhalation de la vapeur d'eau et des gaz dissous dans l'eau ainsi vaporisée.

Il n'en est pas de même de l'inhalation formée par les vapeurs hydro-minérales *spontanées*; là où la médication emprunte davantage aux gaz libres, soit qu'ils se dégagent de l'eau mise au contact de l'air extérieur dans une enceinte limitée, soit qu'ils proviennent de l'action décomposante de l'air atmosphérique, soit que les actions réciproques des différents éléments minéralisateurs leur donnent naissance, selon les distinctions que J. François a établies à ce sujet. Les atmosphères médicamenteuses dont on dispose de la sorte dans diverses stations thermales, varieront avec la composition des sources de dégagement. A Aix en Savoie, à Amélie-les-Bains, au Vernet, l'inhalation sulfureuse se pratique dans

cette donnée, et les mesures ont été prises pour que, la température de la vapeur y provoquant le moins de transpiration possible, il ne soit plus question de l'immixtion des effets de l'étuve à ceux de l'inhalation gazeuse. Mais nous avons, dans nos stations françaises, à Allevard en Dauphiné, à Saint-Honoré dans la Nièvre, à Marlioz, près d'Aix en Savoie, et à Enghien, des modèles de cette même inhalation gazeuse à température relativement peu élevée et avec exclusion de vapeurs humides. A Allevard, l'air de la salle d'inhalation se rapproche sensiblement du degré thermométrique de l'air extérieur; les malades ne sont pas obligés de quitter leurs vêtements et séjournent dans l'atmosphère sulfureuse pendant une, quatre et même cinq heures, en commençant par de courtes séances, espacées dans le cours de la journée d'après les indications du traitement. Par suite des perfectionnements récents réalisés à Saint-Honoré par Collin, l'eau sulfureuse est projetée en jets et en nappes très-divisés et la salle s'emplit de vapeur hydro-sulfurée, sans qu'il en résulte aucune incommodité pour les personnes réunies dans cette enceinte, dont la température moyenne ambiante varie entre 18° et 20°. On comprend l'avantage qu'offre le milieu ainsi disposé pour soustraire aux dangers de l'inhalation d'un air trop chauffé, les malades notamment menacés de congestion pulmonaire et d'hémoptysie.

Néanmoins, une surveillance est toujours nécessaire dans l'emploi de ce moyen. Quant aux effets physiologiques et thérapeutiques de l'inhalation sulfureuse, administrée dans ces conditions, ils semblent se formuler en une action sédative capable de ramener l'hématose et la respiration à un système normal, en même temps que l'hypersécrétion muqueuse est stimulée d'une façon notable. Si l'on poursuit l'expérience, d'après Collin, des phénomènes d'excitation fonctionnelle se produisent et réclament la suspension du traitement.

A Marlioz en Savoie, des jets filiformes d'eau sulfureuse sont envoyés sur un dôme circulaire en métal, où ils se brisent et dégagent, en tombant, une certaine quantité d'hydrogène sulfuré, à en juger par l'odeur caractéristique qu'on perçoit autour de l'appareil; mais il ne semble pas que ce procédé de désulfuration incomplète procure une inhalation effective.

A Enghien, la salle d'inhalation parfaitement installée, ainsi que l'on peut s'en convaincre en lisant les travaux de Puisaye, Ch. Fauvel et Gillebert d'Hercourt, réunit les deux modes d'action : l'un résultant de la pulvérisation de l'eau sulfureuse qui arrive directement du réservoir sans avoir subi d'altération et est convertie en brouillard épais, l'autre constituant un véritable dégagement de gaz qui s'associe au précédent. C'est principalement dans la bronchite, la pharyngite et la laryngite de nature catarrhale que de Puisaye préconise l'efficacité de cette double inhalation, au point qu'à moins de complications diathésiques, il en fait l'unique mode de traitement et de guérison.

Pour parer aux inconvénients que présente l'inhalation pratiquée soit par voie humide soit dans un milieu d'étuve sèche, on a imaginé de faire

respirer aux malades, au moyen d'un appareil spécial, avec un embout maintenu à quelques millimètres de la bouche, la vapeur qu'exhale naturellement une source. Cette application est pratiquée à la source du *Pré*, à Bagnères-de-Luchon. C'est ce qui se qualifie de *humage* et il semble qu'on puisse facilement graduer, par cette méthode, l'action de l'inhalation sulfureuse, sans exposer le corps à une atmosphère trop chaude ou altérée, ainsi que cela se constate au *vaporarium*. Mais Patissier qui avait vu le humage des eaux sulfureuses provoquer de la toux et de la fatigue chez ceux qui le pratiquaient, en répudiait l'emploi.

La méthode dite de pulvérisation, et inaugurée à Pierrefonds par son auteur, consiste à réduire mécaniquement l'eau à un état de division extrême et à la faire aspirer ainsi pulvérisée ou poudroyée, selon l'expression de Sales-Girons. Reste à savoir si cette eau sulfureuse pulvérisée et réduite à un état fragmentaire ou vésiculaire, ce qu'on n'a pas encore décidé, est elle-même minéralisée d'une manière constante et surtout demeure identique dans sa composition avec celle de la source d'origine. Ces questions importantes sont encore controversées. Enfin, en admettant que l'eau pulvérisée par le procédé de Sales-Girons, produise un agent médicamenteux incontestable, il faut tenir compte de l'appauvrissement en oxygène de l'air respiré au milieu de la chambre de respiration de Pierrefonds. Du reste cet appauvrissement a pu être regardé comme favorable à certains états morbides, à l'exemple de ce qui s'observe sur les hauts plateaux des Cordillères (Réveil) et dans certaines salles d'inhalation d'Allemagne, à Lippspringe entre autres, où le dégagement d'azote est considérable et semble avoir amélioré des malades atteints de catarrhe bronchique ou de phthisie pulmonaire au premier degré (Lersch). On peut admettre, en pareil cas, que la répétition d'un acte fonctionnel, devenu de plus en plus facile dans ce milieu peu oxygéné relativement, ramène un rhythme normal et dégage l'hématose de ses obstacles : autant de difficultés non encore résolues et que l'observation comparative des méthodes d'inhalation pourra seule éclairer (Le Bret).

Inhalation de sel et d'acide carbonique. — La France étant dépourvue de vastes salines, autres que celles qui s'étendent à ciel ouvert sur les côtes de l'ouest et du midi, c'est en Allemagne, à Mannheim, à Kreuznach, à Ischl, particulièrement, que s'emploie l'inhalation soit de l'air imprégné de parcelles de chlorure de sodium, soit des vapeurs d'eau salée dégagées des chaudières d'évaporation.

En Allemagne, également, l'inhalation du gaz acide carbonique est appliquée, sur une certaine échelle, au traitement des affections catarrhales, des névroses de l'appareil respiratoire, de l'angine, etc. Cette inhalation nécessite toujours un mélange de gaz acide carbonique avec une forte proportion d'air, parce que pur, ou même mélangé à volume égal, il serait irrespirable. Herpin (de Metz) a décrit les procédés usités à cet égard, et qui tiennent tantôt de la salle d'inhalation, tantôt du humage, et même de l'injection directe du mélange gazeux préalablement recueilli dans un gazomètre et s'échappant, avec une vitesse déterminée, d'un petit tube

que l'on tient à la main et à distance de la bouche d'environ 30 à 60 centimètres. Le Dr Willemin, qui a étudié ces effets d'inhalation carbonique à Vichy, assure que l'effet primitif d'excitation est suivi d'une sédation qu'on est en droit d'attribuer à l'action spéciale du gaz acide carbonique sur le système nerveux. D'ailleurs, quoique nous possédions de nombreuses sources naturelles gazeuses, ce n'est guère qu'à titre d'essai que cette inhalation a été pratiquée chez nous jusqu'à ce jour.

Conclusions. — En résumé, les inhalations peuvent être faites, soit à domicile, à l'aide d'appareils spéciaux, soit dans les salles particulières qui se trouvent aux principales stations thermales et que nous avons décrites sous nom de *salles d'inhalation.* Les premières sont pratiquées à l'aide d'appareils particuliers dont la construction varie suivant la nature des substances médicamenteuses employées. Parmi ces substances se trouvent : les solutions de perchlorure de fer, d'alun, de tannin, l'iode, le sublimé, les narcotiques, le nitrate d'argent, le chorhydrate d'ammoniaque, l'éther, le chloroforme, le protoxyde d'azote, l'oxygène, les vapeurs d'essences oxygénées, les vapeurs de substances sèches ou liquides, la fumée de substances brûlées, et les vapeurs d'eau pure chargées de gaz ou de substances volatiles.

Ces diverses inhalations de médicaments ou d'eaux minérales conviennent essentiellement dans les affections des voies aériennes passées à l'état chronique, et se développant en dehors de toute influence diathésique. Elles sont plus efficaces dans les maladies de l'arrière-gorge que dans celles qui intéressent le tissu pulmonaire proprement dit. Elles sont inutiles et peuvent être nuisibles lorsqu'il existe des poussées congestives, ou des troubles circulatoires sérieux, dans une certaine étendue des voies aériennes. Toutefois, nous devons reconnaître que les résultats acquis sont très-encourageants, et nous sommes certain que cette méthode thérapeutique, qui repose tout à la fois sur l'expérimentation physiologique et sur l'observation clinique, est appelée à rendre d'immenses services aux malades.

Martin Solon, Sur l'atmiatrie pulmonaire (*Gaz. méd. de Paris,* 1834).

Puisaye et Leconte, Eaux d'Enghien. Paris, 1853, in-8. — Puisaye, De l'inhalation sulfureuse et de la pulvérisation dans le traitement des maladies des voies respiratoires (*Ann. de la Soc. d'hydrol.*, 1865, t. XI, p. 385).

Sales-Girons. Sur les inhalations d'eaux minérales (mémoire présenté à l'Académie de médecine), in Traité des salles de respiration. Paris, 1858, p. 109. Rapport à l'Académie de médecine par O. Henry (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1856, t. XXI, p. 1081. — *Ann. de la Soc. d'hydrol. méd.*, 1857, t. III, p. 513 ; 1861-1862, t. VIII, p. 73). Discussion, p. 284, 336, 386, à laquelle prirent part MM. Durand-Fardel, Lambron, Cazin, Reveil, Hédouin et de Laurès.

Mayer (Alex.), Appareil pour les inhalations médicamenteuses (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1857-1858, t. XXXIII, p. 218, 428.

Willemin, Des inhalations et des bains d'acide carbonique à Vichy (*Revue d'hydrol. méd. franç. et étrangère,* 1858).

Durand-Fardel, Lebret et Lefort, Dictionnaire des eaux minérales. Paris, 1860, t. II, article Inhalation.

Maddoch (A.-B.), On Inhalation. London.

Lambron, Appareil à douches du pharynx (*Ann. de la Soc. d'hydrologie,* 1861, t. VII, p. 460).

Pietra-Santa, Pulvérisation des eaux sulfureuses (*Union médicale,* avril 1861, et tirage à part).

Fournié (Ed.), De la pénétration des corps pulvérulents gazeux, solides et liquides dans les voies respiratoires. Paris, 1862, in-8.

WALDENBURG (L.), Die Inhalationem der zerstäubten Flüssigkeiten sowie der Dämpfe und Gase in ihver Wirkung auf die Krankheiten der Athmungs organe. Berlin, 1864, grand in-8.
COLLIN, Du traitement des affections pulmonaires par les inhalations sulfureuses de Saint-Honoré (Nièvre) (*Ann. de la Soc. d'hydrol. méd.* Paris, 1864, t. X, p. 293).
CHARRIÈRE, Appareil à inhalation (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864, t. XXX, p. 222).
PRINZ (Otto), Die heilhäfige Einathmung zerstäubter Medicamente bei Hals, und Lungenkrankheiten mittel des Inhalations'Apparates. Dresden, 1864, grand in-8.
LEWIN (G.), Die Inhalation's Therapie in Krankeiten der Respirations-Organe. Berlin, 1865, in-8.
SIEGLE (E.), Die Behandlung der Hals und Lungenleiden Einathmungen mittelst e. neuen Inhalations Apparates. Stuttgart, 1865, in-8.
FIEBER (F.), Die Apparate zur Einathmung flüssiger Medicamente und ihre Anwendung bei Krankheiten des Kehkopfs, der Luftröhre und der Lunge. Wien, 1866, grand in-8. — Traitement de l'hémoptysie par les inhalations de perchlorure de fer en solution (*Medical Press and Circular*, déc. 1866, et *Bull. de thérap.*, 1867, t. LXXII, p. 188).
LERSCH, Die Fundamente der praktischen Balneologie. Bonn, 1868.
MANDL (L.), Traité pratique des maladies du larynx et du pharynx. Paris, 1872, in-8.
LIBERMANN, *Union médicale*, 1873, et *Bull. de Thérap.*, t. LXXXV, p. 340.
CUIGNET, *Bull. de la Soc. méd. du nord de la France*, 1874.

BENI-BARDE.

INHUMATION. — La coutume de rendre à la terre la dépouille des morts, l'inhumation, est presque universellement adoptée par les peuples modernes, et l'importance que présente, au point de vue de l'hygiène et des mœurs publiques, la manière dont elle est pratiquée, nous fait un devoir d'étudier avec quelque développement les lois et règlements qui la régissent, ainsi que les principes suivant lesquels s'accomplit ce suprême devoir rendu par l'homme à ses semblables.

Nous n'avons pas ici à passer en revue les différents rites funéraires, et à comparer l'ensevelissement des corps au sein de la terre avec la crémation, par exemple, qui compte quelques partisans plus bruyants que nombreux, soit qu'on doive y procéder immédiatement après la mort, soit qu'on attende cinq ans pour brûler les restes humains, préalablement préservés de la décomposition par une préparation conservatrice, ainsi que l'ont proposé Gratiolet et Jules Lemaire. Nous nous bornerons à considérer l'inhumation en elle-même, à faire connaître l'époque à laquelle elle doit avoir lieu, les mesures préliminaires qui la précèdent, les procédés d'ensevelissement, le mode de transport des corps, les lieux et les procédés d'inhumation. Nous devons, dès l'abord, faire remarquer que les questions afférentes à ces divers points sont toutes dominées par un principe essentiel de salubrité, qui consiste à neutraliser autant que possible les inconvénients et les dangers des émanations putrides.

Mesures préliminaires. — La loi civile de la France dispose : (art. 77 C. civ.) Aucune inhumation ne sera faite sans une autorisation, sur papier libre et sans frais, de l'officier de l'état civil qui ne pourra la délivrer qu'après s'être transporté auprès de la personne décédée, pour s'assurer du décès, et que vingt-quatre heures après le décès, hors les cas prévus par les règlements de police.

La première condition de toute inhumation, est ainsi fixée très-explicitement par la loi : c'est que le décès soit officiellement et régulièrement constaté, la sécurité publique exige que cette constatation soit entourée de toutes les garanties possibles, et avant tout, qu'elle soit faite partout et

toujours par un homme de l'art, et suivant les règles que nous aurons à exposer plus tard (*voy.* art. MORT). Mais il en est une autre qui est impérieusement commandée par la nature des choses, non moins que par les préoccupations constantes de l'opinion touchant la possibilité des inhumations précipitées, c'est qu'un espace de temps suffisant se soit écoulé entre le moment du décès et celui de l'ensevelissement.

Le délai de vingt-quatre heures prescrit par la loi, s'il devait être compté à partir de l'heure de la mort, serait manifestement insuffisant, et depuis le commencement de ce siècle, aux termes de l'arrêté du 15 octobre 1800 pris par le préfet Frochot en exécution de la loi du 20 septembre 1792 et remplacé sans innovation par l'article précité du Code civil, il est parfaitement entendu qu'il ne peut être procédé à aucune inhumation qu'après vingt-quatre heures expirées depuis la déclaration du décès faite à la mairie, à moins qu'il n'y ait dissolution commencée et constatée par l'officier de santé. Mais ce délai lui-même ainsi compris, a paru encore trop court à certaines personnes. Il n'y a pas longtemps que le Sénat du second empire était saisi de pétitions ayant pour objet d'obtenir que ce délai de vingt-quatre heures fût porté au double. Mais d'autres garanties peuvent être obtenues sans imposer aux familles l'obligation, souvent fort pénible, de garder plus de quarante-huit heures le corps des décédés. On peut en juger par l'abus qui a été signalé en Angleterre, où a existé de tout temps une tendance marquée à retarder l'ensevelissement, et où, dans les classes populaires surtout, les enterrements sont souvent remis au dimanche : des corps ont été gardés jusqu'à huit ou dix jours, quatorze jours dans un cas, et près de trois semaines pour un enfant mort du croup. On conçoit que des plaintes se soient élevées contre de pareils faits officiellement constatés.

C'est dans le même esprit, et en vue de retarder l'époque de l'inhumation, qu'ont été proposés et institués dans quelques pays les *maisons* ou *chambres mortuaires*, et les caveaux de dépôt. A vrai dire, les maisons mortuaires, dont l'usage n'a point encore été adopté en France, et qui ont pour objet apparent de prévenir les inhumations prématurées, ont en réalité l'avantage de servir de dépôt pour les cadavres. C'est en Allemagne qu'Hufeland fit construire, en 1790, à Weimar, la première maison mortuaire; depuis, elles s'y sont généralisées : on en trouve à Francfort, à Cologne, à Dusseldorf, à Nuremberg, à Munich, etc., et nous en avons vu nous-mêmes en Espagne. J'ai visité plusieurs de ces établissements, et après avoir mûrement réfléchi, ne voyant pas à quelles objections ils peuvent donner prise, je conclus avec mon éminent collègue le professeur G. Tourdes qu'ils offrent des avantages réels : certitude de la vérification des décès; lieu de dépôt pour les morts, utile dans les grandes villes, indispensable pour les populations pauvres, facilité pour les opérations scientifiques et médico-légales; enfin, obstacle assuré à toute possibilité d'inhumation précipitée.

Le délai de vingt-quatre heures après la déclaration officielle du décès, ne s'applique pas seulement à l'inhumation, il doit être rigoureusement

exigé, en ce qui concerne les autres opérations nécessaires ou facultatives dont le corps du décédé peut être l'objet, telles que l'ensevelissement, la mise en bière, l'embaumement, la momification, le moulage et l'autopsie. Le corps doit rester pendant tout ce temps dans toutes les conditions de chaleur et d'aération susceptibles de faciliter le retour à la vie, ainsi que le prescrit formellement dans sa belle circulaire du 25 juillet 1844, le préfet de la Seine, comte de Rambuteau, qui a attaché son nom aux plus utiles mesures en vue d'assurer le service des inhumations.

Ensevelissement et cercueils. — Les corps ensevelis dans un linceul sont placés dans des cercueils ou bières faites, soit de simples voliges, soit de sapin, de chêne ou de plomb. Il n'est pas sans intérêt de remarquer qu'à Paris, l'usage des cercueils de chêne et de sapin s'est beaucoup étendu, et que celui des bières de voliges est presque entièrement restreint aux morts pour lesquels on ne peut faire aucune ou presque aucune dépense. En effet, la marche de la décomposition des corps peut être modifiée sensiblement par la nature des cercueils dans lesquels ils sont inhumés.

Orfila s'est assuré, au moyen d'expériences répétées, que plus les corps sont immédiatement en contact avec la terre, plus ils pourrissent facilement, tout étant égal d'ailleurs. Comparant l'influence de l'enveloppe extérieure du cadavre, linceul et cercueil, à celle de la peau, eu égard aux viscères dont elle retarde la destruction, il a vu qu'un cadavre enterré nu se pourrit plus promptement que s'il était enveloppé d'un drap ou d'une serpillière; que la putréfaction suit une marche plus ou moins rapide suivant la nature de l'épaisseur du cercueil, suivant que celui-ci était de plomb, de chêne ou de sapin. L'exhumation du corps de l'empereur Napoléon, à Sainte-Hélène, a fourni un exemple remarquable du degré de conservation qui pourrait être obtenu sous l'influence d'une séparation absolue entre le cadavre et le milieu où il est enseveli. La présence de vêtements, en empêchant le contact entre les différentes parties du corps, n'est peut-être pas étrangère au retard de la putréfaction. Les ensevelisseuses ont l'habitude de faire pénétrer les replis du drap qui enveloppe les morts aussi avant que possible dans l'intervalle des membres.

Les Américains, après avoir inventé des cercueils métalliques, suivant des systèmes assez divers, font quelquefois usage aujourd'hui de cercueils de verre. L'Exposition universelle de 1855 à Paris, présentait un modèle de cercueil en fonte, avec couvercle de verre, envoyé du Canada par un industriel de Montréal.

En Angleterre, on a tenté d'introduire dans les usages deux espèces nouvelles de cercueils : les cercueils sanitaires de Smith, et le *patent sarcophagus* que nous fait connaître M. de Freycinet, dans ses curieuses observations sur les institutions hygiéniques de nos voisins. Les premiers, en tôle galvanisée, ont le couvercle muni d'un orifice vitré correspondant à la face du mort, et d'un petit tube débouchant à l'intérieur dans une boîte à jour remplie de charbon et de poudre désinfectante. Les seconds sont formés d'une double caisse, la première en bois qui reçoit le ca-

davre, la seconde en grès vernissé, dans laquelle la première se place avec interposition d'une couche de charbon de bois, appareil à la fois lourd et fragile, qui n'est pas destiné à un grand succès.

Quant à l'influence que la nature même du cercueil, indépendamment de son action isolante et protectrice, peut exercer sur les phénomènes de putréfaction, nous citerons les observations de Waller Lewis sur les cercueils de plomb.

Relativement à la qualité et à la quantité des gaz produits par la décomposition des corps dans les cercueils de plomb, je suis persuadé, dit Waller Lewis, qu'il existe beaucoup d'idées fausses. C'est ainsi que l'on a assuré que le résultat de cette action était des sulfures, carbures et phosphures hydrogénés et cyanogénés. Sans assurer positivement qu'on ne puisse rencontrer de semblables gaz dans certaines conditions, nous nous sommes assuré que dans plus de soixante cercueils contenant des restes de nouveau-nés, d'adultes et de vieillards, enterrés depuis une semaine jusqu'à quatre-vingt-dix ans, il n'a pas été une seule fois possible de découvrir aucune trace de ces gaz, soit à l'aide de réactifs, soit au moyen de l'olfaction.

Dans tous les cas, les gaz contenus dans les cercueils éteignaient la flamme et étaient eux-mêmes incombustibles. Ils paraissaient formés d'azote et d'acide carbonique, tenant en suspension des matières animales putréfiées. Quelquefois il s'y joignait de grandes quantités d'ammoniaque. Celle-ci se reconnaissait aussitôt à son odeur piquante et aux vapeurs blanchâtres et épaisses qu'elle formait au contact de l'acide hydrochlorique. Une autre preuve de la rareté de la présence des gaz sulfurés, c'est que le plomb était dans tous les cas converti en carbonate, et n'offrait jamais de traces de sulfure. Excepté dans les cas où l'on distinguait l'odeur de l'ammoniaque, l'odeur dominante était celle de la putréfaction.

M. Waller Lewis a trouvé les mêmes gaz dans les cercueils de plomb, soit peu d'heures après la mort, soit après soixante et dix ans, et même dans un cas après cent ans. La présence de l'ammoniaque y était encore très-manifeste; la putréfaction est donc fortement retardée par le séjour des corps dans les cercueils de plomb. Il est très-rare que les gaz restent enfermés dans ces cercueils ; la porosité du métal leur permet de s'échapper par transsudation. Mais, dans des cas très-exceptionnels, 1 sur 1000 environ, suivant M. Lewis, les cercueils sont distendus par l'expansion des gaz, et soufflés, suivant l'expression des fossoyeurs; mais même, dans cet état, ils ne se rompent pas brusquement. L'auteur n'a trouvé aucune preuve authentique de ce fait. Du reste, c'est une pratique habituelle pour les gardiens de caveaux de percer avec une vrille les cercueils soufflés.

Nous devons ajouter maintenant que, indépendamment de la nature ou de la configuration du sol, de la profondeur des fosses, de la nature des cercueils, il est encore d'autres conditions auxquelles la marche de la putréfaction se trouve étroitement soumise : ainsi, l'état de conservation ou au contraire de putréfaction commençante du cadavre au moment de l'inhumation, la saison et le temps écoulé entre le décès et l'inhumation, la nature de la maladie, l'âge du sujet, enfin la présence d'œufs qui, en

été, sont souvent, en très-peu d'heures, déposés par certaines mouches à la surface des cadavres, et qui deviennent un agent très-actif de putréfaction.

Transport des corps. — Le transport des corps des décédés au lieu de l'inhumation, s'opère en général suivant des usages locaux qu'il serait hors de propos de rechercher, et s'accompagne de cérémonies funèbres qui, suivant les termes de l'arrêté de l'an IX, sont un des premiers besoins de la civilisation, et qui ne sont pas toutes indifférentes au point de vue de l'hygiène publique. A une époque voisine de nous pourtant, pendant la première révolution, ces cérémonies étaient presque complétement abandonnées. Les corps pris à domicile étaient quelquefois transportés par des voitures communes disposées pour recevoir cinq ou six cercueils ; le plus souvent ils étaient portés à bras, et les individus décédés dans l'indigence étaient renfermés, pour le temps du transport seulement, dans des cercueils banaux en usage depuis l'an IV, puis versés nus ou presque nus dans la fosse commune. Enfin, il n'y avait alors ni personnel d'agents communaux, ni règlements de police pour fixer la marche des convois. Aussi, voyait-on souvent les pratiques les plus blessantes employées dans les inhumations, et les cercueils banaux confiés à des mercenaires sans surveillance, abandonnés à la porte des cabarets. On comprendra, en outre, quels inconvénients présentait pour la salubrité un tel état de choses, si l'on songe que des cercueils mal joints s'écoulent souvent des liquides corrompus et s'exhalent toujours des émanations fétides.

Sans entrer dans les détails des améliorations introduites dans le service des inhumations, nous rappellerons que l'arrêté du 21 ventôse an IX, mit fin à cet état de choses : cet arrêté proscrivit les transports à bras. Les corps furent désormais transportés isolément dans un char attelé de deux chevaux marchant au pas, et accompagné d'un ordonnateur et de trois porteurs en costume. Un cercueil et un linceul furent fournis gratuitement pour tout individu décédé dans l'indigence. Enfin, le nouveau mode d'inhumation fut déclaré commun à tous. Accordée aux frais de la commune à ceux qui ne pouvaient payer, la dépense en était remboursée à cette dernière par les familles qui n'étaient point dans l'indigence, au moyen de la taxe d'inhumation instituée en l'an IV et qui fut maintenue.

Il serait sans doute bien à désirer que le transport par les chars devînt d'un emploi plus général, afin d'empêcher que des hommes ne soient exposés à rester en contact, souvent pendant de longues distances, ainsi que cela se voit dans beaucoup de localités, avec des cercueils d'où s'exhale une odeur fétide, ou qui laissent échapper des liquides corrompus. C'est dans des cas semblables, et pour prévenir autant que possible les dangers qui peuvent en résulter, qu'il est utile de prescrire de mettre dans le cercueil du son ou toute autre substance capable d'absorber les liquides, d'y mêler du chlorure de chaux en poudre, et d'arroser le linceul avec une solution de ce sel. Les mêmes précautions sont encore conseillées pour les personnes décédées de la petite vérole, quelques observations ayant paru prouver que les émanations délétères qui s'échappent des corps en cet état pouvaient avoir des conséquences fâcheuses au point de vue de la contagion.

Le transport des décédés s'effectue habituellement pendant le jour; l'autorité ne consent à ce qu'il se fasse la nuit que lors de ces épidémies meurtrières dans lesquelles le nombre des morts est si considérable, qu'il devient utile d'épargner aux vivants l'impression fâcheuse que la vue répétée des convois funèbres pourrait leur causer.

Le service des inhumations, monopolisé à Paris et dans les grandes villes, n'est cependant pas partout organisé de la même façon. Nous n'aurions pas à nous occuper des systèmes administratifs différents qui sont mis en usage, si la salubrité n'avait paru intéressée jusqu'à un certain point dans cette question. Des plaintes se sont élevées dans quelques localités contre le danger qu'offraient pour le voisinage les établissements où les entreprises des pompes funèbres conservent leur matériel. Nous croyons utile de faire connaître les motifs de ces plaintes, et nous les empruntons textuellement à une pétition adressée au ministre par un honorable propriétaire de la ville de Metz. « Les entreprises des pompes funèbres ont presque toujours leurs corbillards établis dans des quartiers et même dans des maisons où sont entassées des quantités de malheureux. Ces établissements sont essentiellement insalubres, puisqu'ils renferment chaque jour des voitures imprégnées de miasmes infects et morbifiques qui s'attachent aux draperies, et pénétrées de matières liquides putrides qui s'échappent des cadavres trop avancés et des cercueils... Ces établissements pourraient exister sans être nuisibles ou dangereux s'ils étaient relégués au dehors des villes ou tout au moins à une certaine distance des maisons habitées. Pour en venir là, à cette amélioration importante, il suffirait d'un décret qui rangerait les entreprises des pompes funèbres dans la seconde ou la troisième classe des établissements insalubres, et de les soumettre à certains règlements de police. »

S'il ne nous est pas possible d'apprécier jusqu'à quel point pour une localité isolée de telles plaintes peuvent être justifiées, nous n'hésitons pas à déclarer qu'elles s'adresseraient à un état de choses tout à fait exceptionnel, et d'ailleurs très-facile à corriger sans recourir aux rigueurs d'un classement pour cause d'insalubrité.

Il est une particularité qui, quoique indirectement, se rapporte néanmoins à la question dont nous nous occupons, et qui, dans tous les cas, soulève une question de salubrité très-digne d'intérêt. La décomposition qui s'empare quelquefois des corps mis en bière, et avant l'inhumation, détermine l'écoulement des liquides et des matières putrides hors du cadavre. Les gaz qui se développent amènent la disjonction des ais dont se compose le cercueil, et les liquides s'échappent à l'extérieur, souillent les draps, les chars mortuaires et jusqu'au sol des églises. Les cercueils de chêne ne sont pas exempts de ce grave inconvénient, quelle que soit la solidité éprouvée de leur construction. Cette circonstance n'a pas manqué d'éveiller la sollicitude de l'administration, et une instruction du Conseil de salubrité du département de la Seine a indiqué comme moyen d'y remédier l'usage d'une poudre que l'on dépose dans le cercueil, de manière à entourer le cadavre. Cette poudre, dont l'usage, prescrit pour les

transports lointains, est facultatif dans les circonstances ordinaires, moyennant une modique redevance, cette poudre est un mélange de tan et de charbon. Sa couleur noire inspire aux familles une répugnance presque insurmontable; et, bien qu'elle ait une efficacité que ne présente pas le son trop souvent employé et putrescible par lui-même, elle est presque constamment rejetée. L'entrepreneur des pompes funèbres a heureusement rencontré une autre composition qui lui a été fournie par Falconi, et qui remplit toutes les conditions que l'on peut désirer pour un tel objet. C'est une poudre d'un blanc légèrement jaunâtre, très-ténue, d'une odeur aromatique, qui ne peut souiller la dépouille mortelle des décédés et s'oppose à la formation et à l'écoulement des matières putrides; elle est formée d'un mélange de sciure de bois de peuplier et de sulfate de zinc. L'expérience déjà faite rendrait très-désirable l'adoption générale et officielle de ce mélange, qui ne peut sans cette formalité remplacer la poudre de charbon dans les cas où l'usage en est prescrit par les règlements de police.

Récemment, et en vue surtout du transport des corps des personnes qui doivent être inhumées hors du ressort de la préfecture de police, et particulièrement en prévision de l'établissement de cimetières éloignés de Paris, qui étendrait forcément la durée du temps écoulé entre l'enlèvement du corps hors du domicile et l'arrivée au lieu de l'inhumation, et qui pourrait faire subir au cercueil des déplacements, des chocs et des secousses plus multiples, on a proposé divers moyens destinés à éviter la formation et l'issue des gaz et des liquides putrides : tels sont les suaires carbonifères de Pichot et Malapert, les cercueils imperméables de Clémandot, la sciure de bois goudronné de Mayet et Aducris; la mixture phénique de Léon Vafflard, et enfin l'enduit applicable à l'intérieur des cercueils de Toussaint.

Le Conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine, saisi de l'examen de ces divers procédés, après les avoir soumis à une série d'expériences très-complètes, a adopté au rapport de Devergie les conclusions suivantes : 1° A l'avenir, les corps inhumés gratuitement ne pourront être déposés que dans des cercueils en bois blanc, solidement joints et assemblés; 2° les cercueils seront, durant les six mois de chaleurs de l'été, rendus étanches par un enduit imperméable appliqué à l'intérieur; 3° en la saison des chaleurs, une poudre désinfectante sera placée au-dessous du corps dans le cercueil. Elle aura au fond du cercueil 5 à 6 centimètres d'épaisseur, et après la mise du corps en bière, celle-ci sera remplie de la même poudre. Ces poudres pourront être composées de sciure de bois et d'acide phénique (*dit du commerce*) dans des proportions qui varieront entre 1, 2 et 3 kilogrammes, suivant la température et les dimensions du cercueil, ou bien de sciure de bois associée au goudron desséché, dans la proportion de 25 p. 100 de la sciure de bois employée. Les sulfates de zinc, de fer, les sels de manganèse ou tout autre mélange analogue atteindraient le même but; dans aucun cas ces sels, ou toutes autres matières, ne devront contenir de l'arsenic; 4° pendant les temps froids de l'année, l'emploi des

cercueils, tels qu'ils ont été indiqués au § 1er, sera suffisant. Il faut en excepter le cas où le corps est entré en putréfaction par une cause quelconque. Il y aura alors lieu d'y ajouter les poudres désinfectantes, comme pour la saison chaude ; 5° Les suaires carbonifères de Pichot et Malapert de Poitiers pourront être utilement employés toutes les fois qu'il s'agira de conserver le corps dans le lit où il est décédé, jusqu'au moment de la mise en cercueil (*voy.* art. Désinfectants, t. XI, p. 235).

Le transport dans la mère patrie des personnes décédées hors de France, a été de la part de l'autorité supérieure l'objet de prescriptions très-sages. Des circulaires et instructions concertées entre les ministres de l'agriculture et du commerce, de la guerre et de la marine, à la date de décembre 1855 et janvier 1856, disposent que les cadavres ou les débris de cadavre qui devront être transférés, seront, par les soins de l'autorité sanitaire et avec l'autorisation du gouverneur du lieu d'embarquement, placés dans un cercueil confectionné avec des lames de plomb de 3 millimètres au moins d'épaisseur, et parfaitement soudées entre elles. Le cercueil en plomb sera renfermé lui-même dans une bière en chêne, ou tout autre bois présentant une égale solidité. Les parois auront au moins 4 centimètres d'épaisseur ; elles seront fixées avec des clous à vis, et maintenues par trois ferrures en fer serrées à écrou. On introduira dans le cercueil en plomb un mélange désinfectant, fait à parties égales de sciure de bois desséchée et de sulfate de zinc, dont on recouvrira le corps sous une épaisseur moyenne de 4 à 5 millimètres. Entre les deux cercueils, on placera une couche de 2 ou 3 centimètres du même mélange. Le tout sera scellé, et à l'arrivée, le directeur de la santé, après avoir vérifié l'intégrité du sceau et l'autorisation régulière, autorisera l'admission ; mais sous aucun prétexte, il ne pourra être procédé à l'ouverture du cercueil sans une autorisation préalablement concertée entre le ministre de l'intérieur et celui de l'agriculture et du commerce.

Lieux d'inhumation. — Dès la plus haute antiquité, le législateur s'est préoccupé de régler, en même temps que les rites funéraires, le choix des lieux qui seraient adoptés pour les sépultures. Le paganisme comme la religion chrétienne s'accordèrent pour les rejeter hors des villes, et pour ne permettre que par exception l'inhumation dans les temples ou dans les églises. Mais de si sages prescriptions furent partout éludées, et la persistance éclairée et prévoyante des autorités laïques et ecclésiastiques, ne put prévaloir contre cette ferveur irréfléchie des fidèles qui, pendant le moyen âge, et jusqu'au XVIIIe siècle, brûlèrent d'entasser leurs dépouilles mortelles le plus près possible de certaines reliques révérées dans d'étroites églises, au risque de compromettre gravement la santé des vivants. Jusqu'au siècle où nous vivons, on vit des cimetières exister au sein même de la capitale, au centre des bourgs et des villages, et les membres du clergé, ainsi que les grands personnages, se faisaient inhumer dans l'intérieur même des édifices consacrés au culte. Le mal devint si général, et prit de telles proportions, la santé publique, aussi bien dans les campagnes que dans les villes, en reçut des atteintes si sérieuses et si continues,

qu'il fallut bien en revenir aux salutaires prescriptions des anciens, plus sages que leur postérité.

Un décret du 23 prairial, an XII (12 juin 1804), revenant aux règles déjà posées par les législations anciennes sur les sépultures, et voulant prévenir les accidents qui, plusieurs fois, étaient résultés du dépôt des cadavres dans les souterrains des églises, défendit d'inhumer dans les endroits où l'on se rassemble pour l'exercice du culte.

Ce décret, après avoir défendu (art. 1er, titre Ier) toute inhumation dans les églises, temples, synagogues et autres lieux consacrés au culte, ainsi que dans l'enceinte des villes, bourgs et villages, décide qu'il y aura, hors de ces centres d'habitations, et à la distance de trente-cinq à quarante mètres au moins de leur enceinte, des terrains consacrés à l'inhumation des morts (art. 2); que les terrains les plus élevés et exposés au nord seront choisis de préférence; qu'ils seront clos de murs de 2 mètres au moins d'élévation et plantés d'arbres, sauf à prendre les précautions convenables pour ne pas gêner la circulation de l'air (Art. 3).

Le même acte a réglé la dimension et l'espacement des fosses. Chaque inhumation, dit l'art. 4, aura lieu dans une fosse séparée de 1^m^,5 à 2 mètres de profondeur sur 8 décimètres de largeur, laquelle sera ensuite rempli de terre bien foulée. Les fosses seront (Art. 5) distantes les unes des autres de 3 à 4 décimètres sur les côtés, et de 3 à 5 décimètres à la tête et aux pieds. Puis, pour éviter le danger qu'entraîne le renouvellement trop rapproché des fosses, il est dit (Art. 5) que l'ouverture de celles-ci, pour de nouvelles sépultures, n'aura lieu que de cinq ans en cinq ans; et qu'en conséquence, les terrains destinés à servir de sépulture doivent être cinq fois plus étendus que l'espace nécessaire pour y déposer le nombre présumé des morts qui peuvent y être enterrés chaque année.

La règle générale qui a été posée plus haut n'est pas sans exception.

Quelquefois il arrive que l'on autorise, par honneur, les inhumations dans les églises, les temples, les monuments publics.

D'un autre côté, le décret du 23 prairial an XII porte (Art. 14) que « toute personne pourra être enterrée sur sa propriété, pourvu que ladite propriété soit hors et à la distance prescrite de l'enceinte des villes et bourgs, c'est-à-dire à 35 mètres au moins. »

Relativement à la distance à laquelle tout cimetière doit être des habitations, il y a un décret du 7 mars 1808 qui est ainsi conçu : « Art. 1er. Nul ne pourra, sans autorisation, élever aucune habitation, ni creuser aucun puits à moins de 100 mètres des nouveaux cimetières transférés hors des communes en vertu des lois et règlements. — Art. 2. Les bâtiments existants ne pourront également être restaurés, ni augmentés sans autorisation. Les puits pourront, après visite contradictoire d'experts, être comblés en vertu d'ordonnance du préfet du département, sur la demande de la police locale. »

Deux observations essentielles sont utiles à consigner ici. La première, c'est que le décret ci-dessus rapporté n'est applicable qu'aux cimetières

transférés hors des communes, et qu'on ne saurait s'en prévaloir pour interdire aux propriétaires d'immeubles qui entourent un ancien cimetière le libre usage de leurs propriétés (*Déc. min.* du 17 mars 1839, Loiret). La seconde, c'est que, lorsqu'une commune a transféré son cimetière à 35 ou 40 mètres de son enceinte, en exécution de l'article 2 du décret du 23 prairial an XII, il ne serait ni juste, ni d'ailleurs vraiment utile d'étendre les prohibitions prononcées par le décret du 7 mars 1808 sur un rayon de 100 mètres du côté des habitations, celles-ci devant, par le fait de la translation du cimetière à la distance légale, être considérées comme exonérées de toute servitude. C'est donc seulement du côté des terrains non bâtis que doivent porter les prohibitions (*Circ.* du 30 décembre 1843).

L'aliénation des cimetières supprimés est aussi l'objet de certaines règles qu'il est bon de rappeler « Aussitôt, dit le décret de prairial an XII, art. 8, que les nouveaux emplacements seront disposés à recevoir les inhumations, les cimetières existants seront fermés et resteront dans l'état où ils se trouveront, sans que l'on puisse en faire usage pendant cinq ans. » Et l'article 9 ajoute : « A partir de cette époque, les terrains servant actuellement de cimetières pourront être affermés par les communes auxquelles ils appartiennent, mais à condition qu'ils ne seront qu'ensemencés ou plantés, sans qu'il puisse y être fait aucune fouille ou fondation pour des constructions de bâtiment jusqu'à ce qu'il en soit autrement ordonné. »

Une disposition antérieure, celle de l'article 9 de la loi du 15 mai 1791, porte que « les cimetières ne pourront être mis dans le commerce que dix ans après les dernières inhumations. » C'est la règle ordinairement suivie par l'administration centrale en cette matière, d'après un avis du conseil d'État du 13 nivôse, an XIII, portant que les terrains qui ont servi aux inhumations peuvent être vendus ou échangés sous les conditions exprimées par les règlements et à la charge par la police locale d'en surveiller soigneusement l'exécution (*Circ.* du 4 pluviôse an XIII).

Nous n'aurions que très-incomplétement traité la partie vraiment hygiénique de cette question, si nous ne cherchions à poser les conditions de salubrité qui doivent présider au choix des lieux d'inhumation, à la disposition des fosses, à certaines conditions accessoires, telles que des plantations et le drainage dans les cimetières; enfin à la durée des concessions de terrain et à l'abandon des cimetières.

La topographie proprement dite des cimetières peut donner lieu à plusieurs considérations utiles : telles que l'exposition et la connaissance des vents qui soufflent sur l'emplacement à choisir, le degré d'élévation du sol, la distance des villes et des habitations, des cours d'eau, etc.; enfin la nature même, soit chimique, soit physique du sol. Nous allons passer en revue chacun de ces points.

Les vents portant les miasmes putrides sur les habitations qui sont dans leur direction, il faut arrêter ce transport ou en diminuer les effets. Les moyens reconnus les plus efficaces sont de placer, autant qu'il sera pos-

sible, les cimetières au nord et à l'est, à l'abri de montagnes ou de forêts, qui rendent moins vif le cours de ces vents. Ceux qui soufflent des deux autres points de l'horizon, presque constamment chauds et humides, qualités qui augmentent l'activité de la putréfaction, porteront les miasmes, soit sur la pente de la montagne, soit parmi les arbres de la forêt, où leurs propriétés nuisibles ne trouveront pas à s'exercer, ou même seront modifiées par leur décomposition.

Si la disposition des lieux ne permettait d'établir le cimetière que dans une plaine, on l'éloignerait des habitations plus que celui placé au pied d'une montagne ou d'une forêt, et, entre la ville et lui, on formerait une plantation d'arbres élevés, qui couperait le cours du vent et préserverait, au moins en partie, des fâcheux effets d'un pareil voisinage. Le cours d'une rivière entre une ville et un cimetière serait encore une utile protection ; mais l'embarras des communications ne permettra pas toujours de l'utiliser.

On tiendra toujours compte, dans l'orientation d'un cimetière, eu égard aux centres de population, des vents régnant le plus habituellement dans la localité, des courants d'air que déterminent les gorges de montagnes, la direction des vallées, les grands cours d'eau, etc.

La nature du sol est une des circonstances qui exercent le plus d'influence sur les phénomènes que produit la décomposition des corps inhumés dans un cimetière.

La situation, le degré d'humidité, la constitution physique et la nature chimique du terrain, telles sont les principales conditions que l'on ait à considérer.

C'est surtout par le plus ou moins d'humidité qui en résulte, que la situation d'un terrain peut influer sur la marche de la putréfaction. L'humidité est un élément essentiel de la décomposition des corps ; celle-ci marchera donc d'autant plus lentement que l'élévation, la pente du terrain, la température et les vents auxquels il sera exposé le tiendront dans un état de sécheresse plus habituel. Dans les terrains bas, au contraire, plus rapprochés des couches ou des infiltrations d'eau destinés à recevoir les eaux des parties environnantes, à l'abri des vents, qui se rencontrent dans beaucoup de localités d'une certaine profondeur, la putréfaction marchera le plus rapidement possible. Vingtrinier, après avoir signalé l'influence désastreuse des émanations cadavériques sur la population agglomérée, insiste sur l'importance qu'il y a à bien choisir le terrain. Il faut éviter avec un soin réel qu'il soit disposé de manière à recevoir des eaux des terrains supérieurs, et à les transmettre aux plans inférieurs, en charriant alors des matières animales en putréfaction dont l'odeur est infecte. Ailleurs, si l'eau ne s'écoule pas, elle rend le terrain humide à ce point que les cadavres soulevés sont portés à la surface de la tombe, et quelque fois même en contact avec l'air.

Un mot d'explication sur l'importance que l'on doit attacher au plus ou moins de rapidité avec laquelle se développe la putréfaction dans les cimetières est ici nécessaire.

Dans un grand nombre de localités, villes ou villages, l'accroissement, quelquefois considérable, de la population finit par déterminer l'encombrement de cimetières qui n'avaient pas été construits dans une semblable position. Si la décomposition s'y opère lentement, il faut rouvrir les anciennes fosses avant que les cadavres précédemment inhumés en aient disparu : de là, sans parler des convenances profondément outragées par cette espèce de violation de la sépulture, de graves inconvénients pour la santé publique. Les terres ainsi remuées autour de cadavres encore en voie de fermentation putride, déterminent le dégagement de miasmes essentiellement nuisibles aux fossoyeurs d'abord, et ensuite à tous ceux qui respirent l'air du cimetière, ou même l'atmosphère environnante. Ensuite, en renouvelant ainsi à des époques trop rapprochées le dépôt de cadavres au sein d'une terre incapable de les décomposer dans le temps voulu, on arrivera bientôt à cet état de saturation des cimetières dont nous parlerons tout à l'heure, et qui est une des pires conditions qu'ils puissent acquérir.

On choisira donc, pour l'emplacement des cimetières, des terrains secs et aérés, de préférence aux terrains bas et humides. Seulement une condition qui est la conséquence nécessaire du retard apporté dans la décomposition des cadavres, est la suivante : que le terrain soit suffisamment étendu pour qu'une fosse ne soit jamais ouverte dans un endroit ayant déjà servi de sépulture, sans que la décomposition des cadavres précédemment inhumés y soit complétement accomplie. On s'assure aisément, lorsque l'on consulte les travaux des Conseils d'hygiène des départements, que cette condition est loin d'être remplie dans une foule de cimetières de province, qui, dans beaucoup de localités, se rapprochent de l'état où se trouvaient, avant les réformes contemporaines, les cimetières des églises, où se trouvent encore aujourd'hui les cimetières de la ville de Londres. Cependant, comme on ne peut songer à laisser envahir indéfiniment le sol utile aux vivants par les demeures consacrées aux morts, il faut une mesure dans cette règle de modérer le travail de décomposition des corps. S'il faut se garder de demander à l'humidité et à la température des moyens artificiels de hâter leur destruction, il faut chercher dans la nature même du terrain des éléments propres à l'accomplir dans un espace de temps qui permette d'utiliser, d'époque en époque, les mêmes parties d'un cimetière.

La nature chimique des terrains exerce effectivement une influence importante sur la destruction des cadavres. L'action des terrains argileux est moins énergique que celle des terrains calcaires. Les premiers ont l'inconvénient de former avec les cadavres une masse compacte qui se dessèche rapidement et ne se laisse ensuite que très-difficilement pénétrer par les insectes, les fluides aériformes et l'humidité. Les terrains du *Campo-Santo* de Pise, passaient pour emprunter à une terre fortement alcaline la propriété de consommer les cadavres avec une extrême rapidité. On voit derrière le village de *Joal*, à la côte de Sénégal, des amas d'écailles d'huîtres qui ont une destination religieuse, et sont peut-être

une mesure d'hygiène et de salubrité publique : c'est au centre de ces immenses tertres de substance calcaire que les habitants de Joal ensevelissent leurs morts.

Nous ne devons pas omettre de mentionner la présence de l'arsenic dans certains terrains qui servent à la sépulture. Ce fait, dont on ne saurait méconnaître l'importance au point de vue de la médecine légale, est loin d'avoir la même portée en ce qui touche l'hygiène publique. Le retard que les préparations arsenicales apportent dans les phénomènes de la putréfaction se montre-t-il également sur les cadavres inhumés dans les terrains arsenicaux?

La nature du sous-sol doit être encore soigneusement étudiée dans le choix de l'emplacement d'un cimetière, sous d'autres points de vue. Ainsi la proximité de l'eau ou au contraire d'une couche rocheuse qui ne permettrait pas de donner aux sépultures la profondeur exigée par les règlements, au moins 1 mètre 50 centimètres, rend les terrains tout à fait impropres à servir de cimetière. Un terrain où l'on ne peut creuser à 2 mètres de profondeur sans que l'eau vienne à paraître, en quelque faible quantité que ce soit, doit être absolument rejeté. Quant à la nature rocheuse du sous-sol, on pourra y suppléer en transportant de la terre friable dans une épaisseur convenable, comme il avait été question de le faire pour un cimetière voisin de Marseille.

Dans la même ville, en 1832, le Conseil de salubrité constatait que le cimetière du quartier Saint-Louis, très-peu étendu, ne présentait que quelques points isolés où l'on pût creuser les fosses à une profondeur convenable, le rocher étant presque à découvert en divers lieux de ce cimetière, et surtout sur les parties latérales. Ainsi, la dernière fosse qui avait été creusée n'étant qu'à 85 centimètres de profondeur, le cercueil reposant sur le rocher n'avait pu être recouvert que de 65 centimètres de terre ; ce qui est évidemment insuffisant, les émanations putrides résultant de la décomposition des cadavres devant nécessairement s'élever et se répandre dans l'atmosphère, puisqu'il est bien reconnu que, pour éviter cet inconvénient, il faut que chaque fosse ait 2 mètres de profondeur, et que le fond de la fosse repose sur la terre meuble, afin que les liquides puissent s'infiltrer, et que les gaz putrides résultant de la décomposition ne puissent pas se dégager dans l'atmosphère.

Le voisinage des ruisseaux, torrents, etc., doit encore être sérieusement pris en considération.

Il faut d'abord s'assurer avec certitude que l'élévation du terrain du cimetière, comparée à celle de l'autre rive du cours d'eau, mette à l'abri de toute inondation. On doit ensuite prendre toutes les précautions possibles pour qu'il ne puisse s'établir aucune communication, par infiltration, entre le terrain du cimetière et le lit du cours d'eau. L'excès d'humidité autour des cercueils, et l'altération de l'eau par le mélange de produits de décomposition offriraient, à des degrés divers, de sérieux inconvénients. Dans une semblable circonstance, le Conseil d'hygiène et de salubrité du département des Bouches-du-Rhône, a décidé, à l'effet de

préserver le ruisseau d'un moulin voisin d'un cimetière à construire, que le mur de clôture serait établi à 3 mètres de distance du ruisseau, sur des fondations en maçonnerie hydraulique de 75 centimètres d'épaisseur, et que le bas des fondations serait amené à 1 mètre au-dessous du niveau du fond du ruisseau. Avec cette précaution, il a paru que les eaux qui s'infiltraient dans le sol, et qui pourraient ainsi y puiser des matières organiques, ne pouvaient dépasser les limites du cimetière qu'à une profondeur qui rendrait impossible leur mélange aux eaux du ruisseau.

Il ne faut pas oublier cependant qu'à Londres, on a vu les infiltrations de matières organiques provenant des cimetières pénétrer dans des puits et des égouts, à travers, non-seulement la brique, mais encore le ciment, à 30 pieds de distance. Ce n'est sans doute qu'au bout d'un temps assez éloigné que de semblables phénomènes s'observeront à de telles distances et à travers de pareils obstacles ; mais c'est surtout au point de vue de l'avenir que l'on doit s'occuper d'éventualités de ce genre, et nous n'hésitons pas à proscrire toute construction de cimetière à une distance plus rapprochée que 15 mètres de tout cours d'eau, égout, puits, etc.

Il semblerait résulter d'un fait rapporté par Alph. Guérard, que la filtration à travers les cimetières des eaux destinées aux usages domestiques, loin d'avoir l'influence fâcheuse qu'on lui a attribuée, peut parfois produire des effets jusqu'à un certain point avantageux. Dans une visite qu'il fit avec ses collègues du Conseil de salubrité au cimetière de l'Ouest, il eut l'occasion d'examiner l'eau du puits creusé au milieu du terrain : cette eau, au lieu d'être crue, comme la nature calcaire du sol devait le faire supposer, dissolvait le savon, cuisait les légumes, etc.; elle était limpide, inodore et de bon goût. Barruel, qui faisait partie de la commission du Conseil, jugea aussitôt que, dans sa filtration à travers un terrain imprégné de sels ammoniacaux, le sulfate calcaire qu'elle renfermait avait été décomposé, que par conséquent cette eau devait contenir des sels à base d'ammoniaque. L'analyse vint confirmer l'induction de ce savant chimiste.

Jules Lefort a communiqué à l'Académie de médecine, en 1871, l'analyse de l'eau d'un puits d'une des communes de l'Allier, creusé à 50 mètres du cimetière, qui présentait une saveur désagréable, et était chargée de matières organiques.

Indépendamment du voisinage immédiat d'un cours d'eau, il faut s'assurer que le terrain occupé par un cimetière, ne puisse se couvrir d'eau dans aucune circonstance. Plusieurs cimetières, récemment construits en Angleterre, l'ont été dans de telles conditions qu'ils se trouvent submergés tous les hivers. Nous n'avons pas besoin d'insister sur le vice d'une pareille installation, auquel il n'est possible de remédier aujourd'hui qu'au moyen de dépenses incalculables.

Le drainage des cimetières offre une puissante ressource pour conjurer ces inconvénients. C'est en Angleterre qu'il a pris naissance; il a été depuis appliqué dans quelques localités de notre pays, notamment à Bordeaux et à Versailles. Les drains doivent être situés à 70 ou 80 centi-

mètres les uns des autres, au-dessous de la zone inférieure des sépultures, et espacés les uns et les autres de 6 à 7 mètres. Le point capital est l'écoulement des eaux recueillies par un ou plusieurs collecteurs, qui ne peuvent s'ouvrir dans les égouts, sans répandre des émanations fétides; il est alors très-difficile de les purifier par des désinfectants; le mieux est de les perdre dans des terrains que l'on épure par une végétation active.

Le degré de profondeur et de largeur des fosses, l'espace qui les sépare, leur destination à un ou plusieurs cadavres, tels sont les points divers qui nous intéressent spécialement.

La profondeur des fosses a été fixée dans presque tous les pays par des règlements administratifs. Orfila pensait, contrairement à l'opinion de M. Leigh, que la pression exercée par le sol retarde la putréfaction. Le docteur A. Riecke* dit aussi que, plus la fosse est profonde, plus la putréfaction est lente à s'accomplir. Vicq d'Azyr pensait avec Maret que, si trois ans suffisent pour qu'un corps soit détruit dans une fosse de 4 à 5 pieds, ce temps ne suffirait pas dans une de 6 à 7 pieds, parce que la pression retarde la putréfaction. Il est probable, du reste, que le degré de compacité du sol est un élément important de cette influence de la profondeur de l'inhumation sur la marche de la putréfaction.

En France, les fosses doivent avoir de 1 mètre 50 centimètres à 2 mètres de profondeur, sur 8 décimètres de largeur, et être distantes l'une de l'autre de 3 à 4 décimètres sur les côtés (décret du 23 prairial, an XII). Mais ces prescriptions importantes sont loin d'être toujours rigousement suivies. C'est ainsi que dans le cimetière de Marseille, dont nous avons déjà signalé l'état d'encombrement, les fosses parallèles sont séparées par une épaisseur de terrain si exiguë, qu'elles nécessitent, de la part des ouvriers chargés de les creuser, des précautions très-minutieuses. Cette économie dans l'emploi des surfaces dont on dispose, disent les rapporteurs du Conseil de salubrité des Bouches-du-Rhône, serait très-louable si elle n'avait pour conséquence de hâter la saturation des terres, et de mettre obstacle à la destruction des cadavres. Il est évident que ce surcroît d'action désorganisatrice, que celles-ci doivent favoriser, ne peut s'effectuer qu'à la condition de leur faire atteindre, dans un délai très-court, la limite de leur saturation de matières animales. La masse de terre ne se trouve donc plus en rapport avec celle des cadavres. Cet état d'encombrement peut avoir sur la salubrité publique une action dont il importe de prévenir les effets.

Il n'est permis d'inhumer qu'un seul corps dans les fosses privées. En Allemagne, également partout, à une seule exception près, la loi ou la coutume obligent de ne placer qu'un seul corps dans une fosse. Mais à Leipzig, on en met quelquefois deux ou trois. Mais il existe en outre des fosses dites *fosses communes*, larges tranchées où l'on place côte à côte un grand nombre de cercueils, et qui offrent des particularités sur lesquelles nous reviendrons.

Parmi les conditions accessoires de l'installation des cimetières, il en est une qui présente un intérêt particulier. Nous voulons parler des planta-

tions. Leur utilité n'a pas été jugée de la même manière par tous ceux qui se sont occupés de la réforme hygiénique des cimetières. Il est vrai que des plantations accumulées sans règle et sans mesure dans les cimetières peuvent, en recouvrant le sol d'un épais ombrage, et en interceptant la libre circulation de l'air dans ses couches les plus inférieures, s'opposer à l'évaporation de l'humidité du sol qui ne s'élève pas sans entraîner des produits de décomposition, et à la dispersion des molécules qui ne peuvent, sans cette condition, arriver au degré de dispersion qui peut seul les empêcher de nuire.

Mais on peut trouver, dans la plantation méthodique et discrète d'arbres dans les cimetières, de réels avantages, à la place des inconvénients signalés par les auteurs que nous venons de citer?

Le docteur Priestley avait déjà fait remarquer que les végétaux en aspirant les émanations putrides, étaient propres à purifier l'air. Pellieux, met les plantations d'arbres au nombre des principaux moyens d'assainissement des cimetières. On sait, dit-il, que les végétaux absorbent l'acide carbonique, pour en fixer le carbone à leur profit, en dégageant l'oxygène. Si l'on établissait dans les caveaux un double conduit d'air, qui introduisît celui du dehors à mesure que l'air intérieur serait chassé extérieurement, ces caveaux s'assainiraient d'une manière parfaite, et les arbres en absorbant les gaz, en quelque sorte au fur et à mesure de leur production, contribueraient également à l'assainissement de l'atmosphère.

Le remarquable rapport du *General Board of health* énumère, parmi les conditions qui tendent à régulariser l'évolution des produits de décomposition, l'action d'une abondante et vigoureuse végétation. Il résulte du témoignage des fossoyeurs, sacristains et autres employés des paroisses, que la décomposition marche invariablement avec plus de rapidité dans le voisinage des racines d'arbres que dans les autres parties du cimetière; que la terre est toujours plus sèche autour des racines qu'ailleurs; que les fibres des racines se dirigent du côté des tombes, et souvent pénètrent dans les fentes du bois des cercueils. Il est donc probable que ces racines sont activement et incessamment employées à absorber les produits de décomposition, à mesure qu'ils se forment, et préviennent de cette manière leur dégagement à la surface du sol et ainsi leurs pernicieux effets. Le docteur Sutherland dit s'être assuré, à Paris, que lorsqu'une fosse ne renfermait qu'un seul cadavre, les arbres que l'on pourrait planter à la surface suffiraient, en absorbant les parties nutritives du sol, pour abréger la période de sépulture de ce corps (Rapport officiel au gouvernement anglais).

Nous résumerons ainsi ce qu'il faut considérer dans cette importante question des plantations dans les cimetières. Des plantations trop serrées et disposées sans réflexion peuvent être nuisibles en recouvrant le sol d'un épais feuillage, qui en entretient l'humidité, et fait obstacle à l'évaporation des vapeurs chargées des produits de décomposition, et en opposant une barrière à la libre circulation de l'air et des miasmes qu'il entraîne avec lui. Mais il est facile de remédier à de pareils inconvénients.

Les allées des cimetières seront plantées dans la direction des vents les plus habituels. Les arbres droits et élancés, comme les ifs, seront préférés aux cèdres dont la branchure est horizontale, aux saules pleureurs dont les rameaux flexibles retombent en couche épaisse jusqu'au sol ; les trembles, les peupliers d'Italie, dont les feuilles toujours en mouvement agitent et tamisent l'air, en quelque sorte, au feuillage plus lourd, et plus épais du tilleul et du marronnier. On se gardera surtout de changer un cimetière en bosquets. Ceux-ci ne pouraient que servir de réceptacle aux miasmes condensés. Des arbres élancés, des troncs dégagés, permettront à l'air de circuler partout. Ne serait-il pas utile, si les observations du docteur Sutherland et les remarques faites dans les cimetières d'Angleterre sont justes, de prescrire la plantation d'un arbre sur chaque fosse? Enfin un gazonnement touffu pourrait dans bien des cas, contribuer aussi bien que des plantations à l'assainissement des cimetières.

Il est nécessaire, sous peine de voir les cimetières envahir peu à peu le domaine des vivants, de réitérer les inhumations dans les mêmes emplacements ; l'époque à laquelle ces inhumations successives peuvent être pratiquées est généralement fixée par des règlements. On appelle *concession de terrain* la durée de temps durant laquelle il est interdit de rouvrir une ancienne sépulture pour y ensevelir un nouveau cadavre.

Parmi ces concessions, les unes sont purement réglementaires, et concernent, soit les fosses communes, soit les fosses privées au sujet desquelles il n'a été pris aucun arrangement particulier; les autres se traitent de gré à gré, pour une durée de temps quelconque.

On remarquera que, pour ces dernières concessions à temps ou même à perpétuité, elles peuvent avoir pour effet, si elles se multiplient, de rétrécir indéfiniment la surface disponible d'un cimetière et d'entraver ainsi le service régulier des inhumations en empêchant d'utiliser les terrains pour des inhumations successives au terme voulu par des règlements. C'est ainsi que le conseil central de salubrité du département des Bouches-du-Rhône prévoyait, l'année dernière, que la ville de Marseille serait obligée, dans un avenir très-prochain, de renoncer au système des concessions particulières, à cause de l'insuffisance du terrain, insuffisance telle qu'il a fallu faire servir les allées elles-mêmes d'auxiliaires aux fosses communes.

Une des mesures les plus propres à prévenir de pareils résultats, c'est de proportionner l'étendue des cimetières à la population qu'ils sont appelés à desservir. Le décret de 1804 exige, pour les emplacements des cimetières, des dimensions telles que le même lieu ne puisse servir à de nouvelles inhumations qu'après un laps de temps de cinq ans, temps qui a paru suffisant pour la destruction des cadavres. Il suffit alors d'établir une proportion entre la moyenne de la mortalité et la dimension des fosses, pour connaître l'étendue qu'il faut donner à un cimetière.

On peut fixer comme moyenne le chiffre de 5 à 600 inhumations annuelles par hectare.

La seule règle à laquelle puisse être soumise la durée des concessions

de terrain est le temps nécessaire pour que la décomposition des corps soit consommée d'une manière complète. Mais ce que nous avons dit plus haut des conditions multiples et variées auxquelles est soumise la marche de ce phénomène, fait comprendre aisément qu'il ne saurait y avoir rien d'absolu dans cette fixation. Les auteurs varient singulièrement d'opinion sur le temps nécessaire à la destruction du cadavre enterré, ce qui tient probablement à la différence des conditions dans lesquelles ils ont observé. Gmelin fixe de 30 à 40 ans; Wildberg, 30 ans; Franck, de 24 à 25 ans; Walker, 7 ans; Tyler, 14 ans; Tagg, propriétaire d'un cimetière à Londres 12 ans; Maret, 3 ans, dans une fosse de quatre à cinq pieds. Orfila a trouvé, dans la plupart de ses expériences, les cadavres déjà presque réduits à l'état de squelettes, au bout de quatorze, quinze ou dix-huit mois, même enterrés dans des bières.

C'est à ce point de vue capital, que les grandes nécropoles présentent le plus grand avantage, puisque, en accordant les concessions pour 50 années, un cimetière, comme celui de Méry-sur-Oise, peut suffire à un usage de plus d'un siècle.

Une question d'un grand intérêt est celle qui se rapporte à l'abandon des cimetières. On abandonne les cimetières dans deux circonstances : ou parce qu'ils sont devenus, par leur insuffisance et un état d'encombrement, impropres à servir plus longtemps de lieu de sépulture; ou parce que des raisons de convenance y font renoncer, pour choisir un autre emplacement.

Quelques mots sur ce que l'on appelle *saturation du sol des cimetières*, trouveront ici leur place.

Nous avons déjà plusieurs fois parlé de la saturation du sol des cimetières, condition qui provient de ce que des cadavres nouveaux y étant incessamment inhumés avant que les cadavres plus anciens aient eu le temps de se consommer, le sol devient impropre à opérer les changements qui constituent la putréfaction ; il se sature.

Cette saturation, mot que nous employons après Orfila, et après les médecins anglais, s'observe dans deux circonstances : soit dans certaines parties de cimetières, ainsi dans les fosses communes où un nombre disproportionné de cadavres se trouve accumulé dans un espace donné, soit dans un cimetière tout entier, lorsqu'on a continuellement devancé, dans les inhumations secondaires, le temps nécessaire à la décomposition des cadavres précédemment inhumés.

Le passage suivant, emprunté à un rapport du docteur Sutherland, donnera une idée exacte de terrains saturés par la matière organique en décomposition. « Dans plusieurs cimetières que j'ai visités moi-même, le sol semble uniquement formé d'os écrasés et d'un terreau animal onctueux. Je voyais, il y a peu de jours, creuser une fosse dans un cimetière de Whitecross-street, appartenant à la paroisse de Saint-Giles. Cette fosse avait six pieds de profondeur, et semblait avoir été creusée dans une muraille d'os humains. Le fossoyeur, à chaque coup de pioche, écrasait ou éparpillait sur le sol de larges fragments d'os ; près de là gisaient cinq

crânes, dont quatre entiers, et les ossements autour de moi, qui paraissaient appartenir à bien des squelettes différents, étaient tellement frais qu'il semblait que les parties molles vinssent à peine d'en être détachées. Le sacristain me disait pourtant qu'on n'avait pas touché depuis vingt ans à cette partie du cimetière; mais cela prouve la nécessité d'un espace suffisant pour assurer la décomposition. »

On remarquera surtout cette circonstance, que cette partie du cimetière de Whitecross street n'avait pas été touchée depuis vingt ans : il est donc permis d'établir : qu'au bout d'un temps qui varie suivant la qualité de leur sol et le rapport de la masse des terres avec celle des cadavres inhumés, les cimetières atteignent les limites de saturation des matières animales, et deviennent impropres à provoquer la fermentation putride.

On a cité des exemples d'accidents graves déterminés par d'anciennes sépultures, dont le siége venait à être mis à découvert. A Riom, en Auvergne, dit Vicq d'Azyr, on remua la terre d'un ancien cimetière, dans le dessein d'embellir la ville. Peu de temps après, on vit naître une maladie épidémique, qui enleva un grand nombre de personnes, particulièrement dans le peuple, et la mortalité se fit surtout sentir aux environs du cimetière. Le même événement avait causé, six ans auparavant, une épidémie dans une petite ville de la même province, appelée Ambert.

Un emplacement, où avait été situé un couvent de filles de Sainte-Geneviève, à Paris, fut destiné dans la suite à la construction de plusieurs boutiques. Tous ceux qui les habitèrent les premiers, surtout les plus jeunes, souffrirent à peu près les mêmes maux, que l'on attribua avec raison aux exhalaisons des cadavres enterrés dans ce terrain.

Les remarques que d'anciens observateurs, Haguenot, Maret, etc., ont faites sur l'atmosphère lourde, nauséeuse des églises qui servaient de lieux de sépulture, se rattachent au même ordre de faits.

Nous rappellerons, en terminant, que nous avons donné précédemment (*voy.* art. EXHUMATION) l'indication de moyens pratiques qui sont tout à fait applicables à l'assainissement des cimetières abandonnés.

Les considérations qui précèdent, doivent faire pressentir quel intérêt s'attache, et quels avantages nous reconnaissons pour notre part aux vastes nécropoles établies à une certaine distance des grands centres de population et où disparaîtraient la plupart des inconvénients que nous avons signalés. Déjà l'expérience est faite en Angleterre, dans le *Woking Common Cemetery*, ouvert en 1858, sur une étendue de 800 hectares, à 36 kilomètres au nord-ouest de Londres, et où l'on arrive par une gare du South-Western railway, spécialement réservé aux convois funèbres. Dans les premières années, le Woking cemetery, ne recevait guère qu'un vingt-cinquième des inhumations de Londres mais un grand progrès s'est opéré depuis ce temps, et le jour n'est pas loin où les anciens cimetières de Londres étant légalement supprimés, la nécropole anglaise réalisera tout le bien que l'on est en droit d'en attendre.

Espérons qu'à Paris l'expérience ne tardera pas à fournir une démonstration non moins éclatante. Le cimetière projeté à Méry-sur-Oise, dans

les dernières années de l'empire, et critiqué à l'origine avec tant de passion et d'irréflexion, est sur le point d'être adopté par l'édilité parisienne. Il ne sera pas sans intérêt de rappeler ici, très-sommairement, dans quelles conditions il serait établi, et pourrait fonctionner. J'emprunte cette citation au beau rapport fait au nom de la Commission administrative, instituée sous la présidence de M. le vice-président du Sénat, Boudet, par un savant magistrat, M. le conseiller à la Cour de cassation, Barbier.

« A la suite de nombreuses recherches et de nombreux sondages dans les localités avoisinant Paris, les éminents ingénieurs, chargés des études, se sont arrêtés à l'emplacement situé sur la commune de Méry-sur-Oise, non loin de Pontoise, à 22 kilomètres de Paris. Là, existe un vaste plateau sablonneux, et presque entièrement boisé, appartenant aux divers territoires des communes de Méry, Frépillon, Bessencourt et Saint-Ouen-l'Aumône. C'est sur ce plateau de plusieurs kilomètres carrés que l'Administration municipale de Paris se propose de créer, dans un périmètre de 850 hectares, un vaste cimetière qui pourra suffire aux inhumations pour toute la capitale pendant plusieurs siècles. Cet emplacement est séparé de toute habitation, constitué pour la plus grande partie par des terrains presque stériles, et dont le sol est éminemment perméable et sablonneux. Dans la plaine, on rencontre un calcaire blanc contenant quelquefois du silex ; mais ce calcaire est déjà désagrégé, et n'a pas présenté de base de roche compacte. Le drainage du sol s'opérerait spontanément à cause de sa grande perméabilité, et les eaux d'infiltration ne se rendraient dans l'Oise, qu'après avoir été épurées par une filtration souterraine sur plus de 50 mètres de hauteur et après avoir fait latéralement un parcours d'un à deux kilomètres.

« La vaste étendue de la nouvelle nécropole, étendue qui sera peut-être décuple de celle réunie des trois grands cimetières actuels, permettra à l'Administration de la ville de Paris l'application de ses vues libérales, si bien en harmonie avec les tendances du Gouvernement de l'Empereur. S'il n'est pas possible de supprimer toutes les inégalités pendant la vie, du moins on pratiquera désormais l'égalité dans la mort, au point de vue de la sépulture définitive et du repos suprême.

« Nul n'ignore que les concessions perpétuelles sont nécessairement le partage des familles aisées ; elles ne dépassent pas une proportion de sept à huit pour cent. Les concessions temporaires actuelles ne sont délivrées que pour cinq ans ; enfin l'inhumation en tranchée, pratiquée depuis plusieurs années, et qui était un grand progrès sur la *fosse commune*, répugne cependant encore, par sa promiscuité, aux sentiments de la population parisienne, que distingue sa piété envers les morts. La volonté de l'Administration municipale, volonté qui sera certainement appréciée dans toutes les parties de la population, c'est de supprimer l'inhumation en tranchée, et de donner à chaque mort, non-seulement une sépulture distincte, mais encore l'isolement suffisant de cette sépulture d'avec celles qui en sont voisines.

« La reprise des terrains pourra n'avoir lieu que tous les cinquante ans,

le repos de la tombe sera ainsi assuré, et il aura une sorte *d'éternité relative*, la seule que comporte la fragilité des choses humaines. La piété des familles trouvera dans cette généreuse mesure une nouvelle et légitime satisfaction. »

J'ai eu l'honneur d'être au sein de l'ancien conseil municipal, le rapporteur de la première proposition concernant l'établissement de la vaste nécropole de Méry-sur-Oise; j'ai visité le champ immense où il serait établi, j'ai profondément étudié toutes les questions hygiéniques et administratives qui s'y rattachent, et le temps n'a fait que m'affermir dans la conviction que l'administration actuelle agira dans l'intérêt le mieux entendu de la population parisienne, en adoptant le projet si bien étudié par celle qui l'a précédée.

Rozier (l'abbé), Observations sur la physique. Paris, 1773, t. I, p. 109.

Haguenot (H.), Mémoire sur les dangers des inhumations dans les églises. Montpellier, 1748.

Maret (H.), Mémoire sur l'usage d'enterrer les morts dans les églises et dans les enceintes des villes. Dijon, 1773, in-12.

Navier, Réflexions sur les dangers des inhumations précipitées et sur les abus des inhumations dans les églises. Paris, 1775, in-12.

Lebœuf (l'abbé), Sur le temps où l'on a commencé d'enterrer les morts dans les cités (*Mém. de l'Acad. des inscriptions*, t. XXVII).

Vicq-d'Azyr, Essai sur les lieux et les dangers des sépultures, trad. de l'italien de Scipioni Puittali. Paris, 1778, et Œuvres complètes, t. VI. Paris, 1805.

Guérard (Alph.), Des inhumations et des exhumations sous le rapport de l'hygiène. Thèse de concours. Paris, 1838.

Pellieux, Observations sur les gaz méphitiques des caveaux mortuaires des cimetières de Paris (*Ann. d'hyg.*, 1849. 1re série, t. XLI, p. 127).

Bayard (H.), Mémoire sur la police des cimetières (*Ann. d'hyg.*, 1837, t. XVII, p. 296).

Livois, Supplément au Dictionnaire de médecine, art. Inhumation. Paris, 1851.

Montfalcon et Polinière, Traité de la salubrité dans les grandes villes. Lyon, 1846, p. 187.

Devergie, Rapports faits au nom du Conseil de salubrité du département de la Seine sur les inhumations précipitées (*Ann. d'hyg.*, 2e série, t. XXVII, p. 293). — Sur les mesures sanitaires à prendre pour le transport du corps des personnes qui doivent être inhumées hors Paris et hors du ressort de la Préfecture de police (*Ibid.*, 2e série, t. XXXII, p. 78). — Sur la création des maisons mortuaires et la valeur des signes de la mort (*Ibid.*, 2e série, 1870, t. XXXIV, p. 310).

Freycinet (Ch. de), Principes de l'assainissement des villes, comprenant la description des principaux procédés employés dans les centres de population de l'Europe occidentale pour protéger la santé publique. Paris, 1870, in-8°, p. 369.

Fonssagrives, Hygiène et assainissement des villes. Paris, 1874, in-8°, p. 268.

Lemaire (Jules), Le cimetière de Méry-sur-Oise et les sépultures en général. Paris, 1869.

Tardieu (A.), Voiries et cimetières. Thèse de concours. Paris, 1852. — Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité, art. Cimetières, Décès, Inhumation, Maisons mortuaires et Putrides (Émanations). — Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique et des actes officiels de l'administration sanitaire, publié par ordre du ministre de l'agriculture et du commerce. Paris, 1873, t. II, p. 57.

Lefort (J.), Altération des eaux de puits par le voisinage des cimetières, lu à l'Académie le 20 juin 1871. Rapport par Vernois (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXVII).

Report of the general Board of health on a general scheme for extramural Sepultures. London, 1850.

Supplementary Report on the practice of interment in Towns. London, 1851.

Collection des Rapports des conseils d'hygiène et de salubrité de la Seine, de la Seine-Inférieure, de Seine-et-Oise, du Nord, des Bouches-du-Rhône, du Rhône, de la Gironde, de la Loire-Inférieure, de la Nièvre, du Finistère, de l'Aube, etc.

Rapport et avis de la Commission d'enquête du projet ayant pour but la création d'un cimetière parisien à Méry-sur-Oise et l'établissement d'un chemin de fer destiné à desservir ce cimetière. Paris, 1867.

Ambroise Tardieu.

INJECTION. — On nomme *injection* une opération qui a pour but de faire pénétrer une certaine quantité de liquide, ou d'un fluide gazeux, dans les cavités naturelles ou accidentelles, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les vaisseaux, ou enfin dans l'épaisseur des tumeurs dont nous pouvons être affectés. On a nommé aussi *injection* le *liquide injecté.*

Divisions. — Suivant la nature des parties au milieu desquelles les injections sont pratiquées, on peut les diviser de la façon suivante : 1° les injections dans les cavités naturelles ou accidentelles ; 2° les injections dans les vaisseaux ; 3° les injections dans le tissu cellulaire sous-cutané ; 4° les injections dans les parenchymes normaux ou pathologiques ; 5° à quoi il faut joindre les injections cadavériques.

1° *Injections dans les cavités naturelles ou accidentelles.* — Il n'est pas de cavité accessible qui ait échappé aux injections, soit qu'on puisse y pénétrer directement par un orifice naturel ou accidentel : voies lacrymales, conduit auditif, fosses nasales, trompe d'Eustache, urèthre, vessie, vagin, cavité utérine, rectum, fistules et trajets fistuleux ; soit qu'il faille ouvrir par ponction la cavité dans laquelle on veut pratiquer l'injection : kystes séreux, cavités séreuses, splanchniques et articulaires, abcès froids, tumeurs anévrysmales.

Les injections pratiquées dans les cavités naturelles ou accidentelles ont un rôle topique ou mécanique.

Les injections topiques ont pour but de modifier, par l'action des liquides médicamenteux qu'on injecte, les parois des cavités ou des conduits que nous venons d'énumérer. On les pratique au moyen de seringues, d'irrigateurs, de clysopompes, de poires en caoutchouc pourvues d'une canule, etc. Ces instruments sont variés à l'infini, suivant le but qu'on se propose.

Comme type de seringue à injection chirurgicale, nous citerons la se-

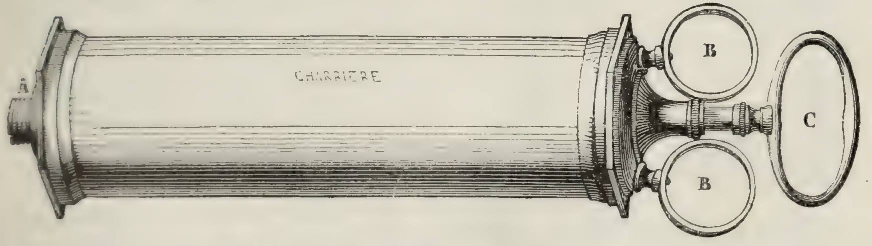


Fig. 12. — Seringue de Charrière, dite à hydrocèle.

ringue dite à hydrocèle, de Charrière (fig. 12). Son piston C, pourvu d'une double rondelle de cuir, est parfaitement hermétique, même sous une forte pression ; son couvercle est garni de deux anneaux B qui permettent de la manier d'une seule main. Elle est pourvue d'une canule à injection C (fig. 13), dont le bout A, B se dévisse, d'une canule en pomme d'arrosoir et d'une canule plongeante A, B (fig. 14), destinée à l'aspiration des liquides.

On peut y adapter avec avantage un robinet à double effet qui, grâce à

la disposition du double canal creusé dans sa clef, permet de vider par aspiration la cavité, de rejeter au dehors le contenu du corps de pompe, de remplir ce dernier du liquide que l'on veut injecter et de pratiquer l'injection, sans déranger la canule du trocart ou la sonde vissée sur le robinet (fig. 15).

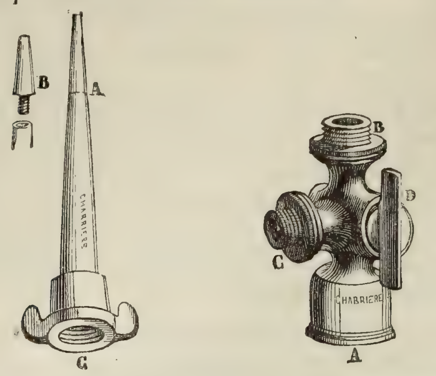


Fig. 13. — Canule à injection avec bout vissé.

Fig. 15. — Robinet à double effet de Charrière.

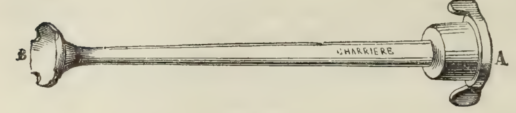


Fig. 14. — Canule à aspiration.

La seringue d'Anel, pour les injections dans les voies lacrymales, n'est qu'une reproduction en petit de la seringue à hydrocèle ; elle est pourvue de deux ou trois canules droites ou courbes, dont l'extrémité déliée, pénètre par les points, dans les conduits lacrymaux.

Un type différent nous est fourni par l'appareil de Fano destiné aux injections des voies lacrymales (fig. 16). Il se compose d'une pompe foulante P, qui comprime de l'air dans le réservoir R, dans lequel se trouve le liquide de l'injection. Lorsqu'on ouvre les robinets A A′, ce liquide s'échappe avec force par le tube conducteur T T et sort par la canule C.

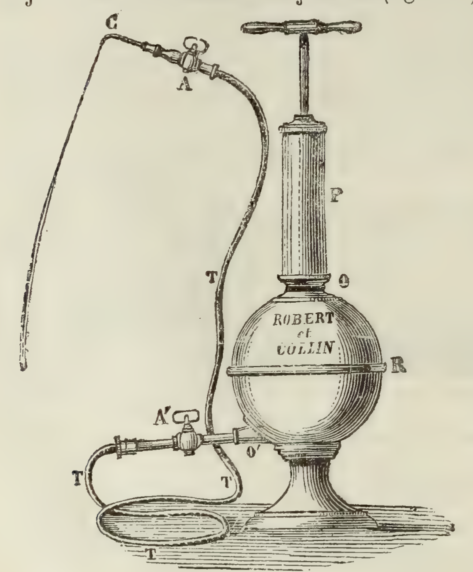


Fig. 16. — Appareil de Fano pour injections dans les voies lacrymales.

Une poire en caoutchouc pourvue d'une canule forme un appareil au moyen duquel on peut pratiquer des injections liquides ou gazeuses. On varie à volonté la force du jet en comprimant dans la main, avec plus ou moins de force, la partie sphérique de l'instrument. Ce genre d'injecteurs a reçu en chirurgie de nombreuses applications. Dans l'appareil d'Itard qui nous en fournit un exemple, la canule est pourvue d'un robinet qui empêche la sortie du contenu de la poire, lorsqu'elle est chargée. Cet ap-

pareil est destiné à injecter de l'air ou des vapeurs d'éther dans l'oreille, une sonde étant préalablement placée dans la trompe d'Eustache (fig. 17).

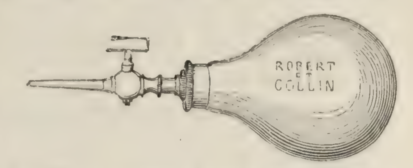


Fig. 17. — Appareil d'Itard pour insuffler de l'air ou des vapeurs d'éther dans les oreilles.

Les liquides que l'on injecte sont émollients, toniques, astringents, irritants, détersifs, antiseptiques, caustiques, suivant l'effet que l'on veut produire sur les parois de la cavité ou du canal où on pratique l'injection. Ces liquides peuvent être glacés, froids, tièdes ou chauds.

Les injections n'ont qu'un rôle mécanique lorsqu'elles sont appelées à débarrasser un conduit ou une cavité du pus, du sang, des caillots, du mucus, des eschares qui y sont accumulés. De même elles peuvent, pratiquées avec force, entraîner avec elles des corps étrangers tels que des fragments de calculs, des esquilles et, dans les plaies par coups de feu, les mille petits corps étrangers qui peuvent s'y trouver. Les liquides qu'on emploie alors sont l'eau tiède ou l'eau à la température ambiante. Souvent alors, et notamment pour la vessie, on pratique l'injection au moyen d'une sonde à double courant (*voy.* Irrigation).

Lorsque l'eau est poussée en masse et avec une certaine force dans certaines cavités : l'injection prend le nom de *douche* (*voy.* ce mot), ainsi il y a des douches rectales, vaginales, utérines, etc. Dans le rectum, l'injection, poussée avec une force moyenne, n'est autre que le *lavement*.

Le nom d'*injection* est tout particulièrement conservé pour les voies génitales de l'homme (*voy.* Blennorrhagie, t. V, p. 174, Urèthre, Vessie) et de la femme. L'injection joue en effet un grand rôle dans la thérapeutique des maladies du vagin et de l'utérus.

Les injections vaginales sont pratiquées couramment et dans toutes les affections catarrhales ou spécifiques de cette cavité. Elles sont ordinairement médicamenteuses, et comprennent toutes les substances émollientes, astringentes et cathérétiques. Contre la blennorrhagie et contre la leucorrhée vaginales, il est souvent nécessaire d'avoir recours aux solutions chlorurées, et même à l'azotate d'argent. Quelquefois l'injection est simplement aqueuse, et se fait d'une manière en quelque sorte indéfinie en prenant le nom d'irrigation ou de douche ascendante.

Les affections du col de l'utérus réclament souvent l'emploi d'injections de même nature que les affections du vagin. Ici on se sert de préférence de la douche pour résoudre un engorgement inflammatoire, ou pour déterminer la venue des règles, ou pour provoquer l'accouchement prématuré artificiel suivant la méthode de Kiwisch (*voy.* t. I, p. 301). L'irrigateur Éguisier est d'un usage très-commode à cet effet.

Il n'est pas jusqu'à la cavité utérine dans laquelle on n'ait porté l'injection. Celle-ci a pu d'abord être conseillée avec avantage, à la suite de l'accouchement, pour laver l'utérus, et le débarrasser des matières putrides qu'il retient parfois. Cette pratique a été très-diversement appréciée.

Considérée par quelques-uns comme une garantie certaine contre la fièvre puerpérale (J. Guérin), elle a été envisagée par d'autres (Depaul) comme une cause de péritonite, en raison de la pénétration possible du liquide de l'injection par les trompes dans la cavité du péritoine.

Contre le catarrhe chronique et l'état fongueux de la muqueuse utérine, on a également employé les injections. Mais on conçoit qu'en dehors du moment même de la parturition, l'opération offre quelque difficulté; on a dû, dans ce cas, avoir recours à des instruments spéciaux, consistant principalement dans une sonde courbe, à la façon de l'axe utérin lui-même, et dans une seringue d'une faible capacité, car les liquides que l'on injecte alors sont ordinairement caustiques. Il existe un instrument à cet effet. Il est dû à Gantillon (fig. 18), et comprend, d'une part, une seringue de quatre grammes de capacité environ, dorée, pour contenir tous les liquides possibles, et de l'autre, des canules à injections hypodermiques et une sonde pour les injections intra-utérines. Le dosage de la substance que l'on injecte se fait ainsi très-exactement. Toutefois, et comme conclusion, la méthode des injections intra-utérines est très-périlleuse et demande à être employée avec beaucoup de circonspection.

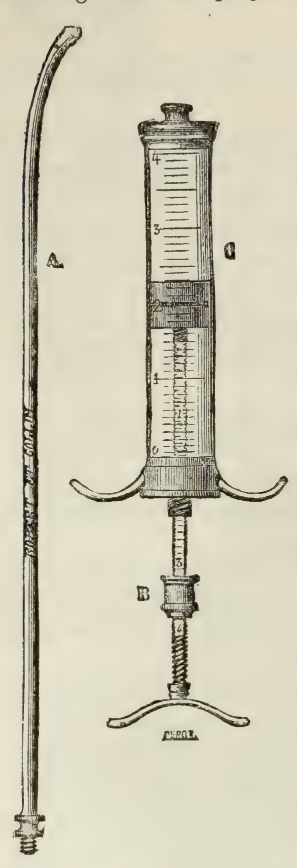


Fig. 18. — Appareil de Gantillon pour injection dans la cavité utérine. — C, Corps de l'instrument. — A, Sonde intra-utérine. — B, Curseur destiné à régler la quantité du liquide à injecter.

2° *Injections dans les vaisseaux.* — Avant les succès de la méthode hypodermique, et dès le dix-septième siècle, des médecins et des physiologistes avaient cherché à faire pénétrer les substances médicamenteuses directement dans le sang, en les injectant dans les veines. Cette méthode à laquelle se rattachent les noms de Fabricius de Dantzig, de Lieberkuhn, de Lœseke, de Kœhler, de Haller, de Dionis, de Smith, et plus récemment ceux de Dupuytren, de Magendie, et de Halle, a été abandonnée par les médecins aux physiologistes. On ne l'emploie plus guère que dans la physiologie expérimentale pour étudier sur les animaux les effets des médicaments et des poisons. Nos connaissances actuelles sur les embolies et sur la pénétration de l'air dans les veines nous font prévoir la nature des accidents qui ont forcé de ne les employer qu'avec la plus grande réserve.

L'injection dans les veines mérite toutefois d'être conservée dans la thérapeutique comme dernière ressource : 1° Lorsqu'une perte de sang considérable met le malade en danger de mort immédiate; 2° lorsqu'il

faut rendre au sang sa partie liquide, qu'il a perdue en trop grande abondance, si les voies naturelles d'absorption ont cessé de fonctionner. Dans le premier cas on injecte dans les veines du bras du sang fraîchement puisé sur un sujet sain (*voy.* à ce propos : Hémorrhagie, Transfusion du sang).

Le second cas est surtout relatif au choléra. Il en a été question dans l'article consacré à cette maladie (t. VII, p. 466) par notre collaborateur Desnos ; et nous n'aurions pas eu à y insister, si, depuis le moment où ce travail a paru, de nouveaux faits d'injections intra-veineuses n'avaient pas été publiés. L'épidémie cholérique de 1873 a fourni l'occasion d'éprouver de nouveau la valeur de ce moyen. Dujardin-Beaumetz a pu réunir quinze observations, empruntées à différents auteurs, qui ont été suivies de succès. Potain, de son côté, a cherché à déterminer d'une façon précise l'indication des injections veineuses chez les cholériques. Son procédé est basé sur la numération des globules rouges que contient un millimètre cube de sang. Au-dessus de 4 millions de globules par millimètre, la circulation devient pénible, et il y a lieu de délayer le sang. L'injection est pratiquée à l'aide d'une canule fine introduite dans l'une des veines dorsales du poignet, et le liquide y est poussé doucement, par la pression de l'air, refoulé au moyen d'une poire de caoutchouc, dans le flacon qui le contient. Le liquide employé est une sorte de sérum artificiel, et la quantité injectée doit être portée dans quelques cas jusqu'à deux litres. Ces nouveaux faits ont été résumés très-clairement par Blachez dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, du 31 octobre 1873.

Indépendamment des cas dans lesquels les injections ont été pratiquées dans le système circulatoire pour y introduire des médicaments ou des liquides diffusibles, que l'estomac se refusait à absorber, on a tenté l'injection intra-vasculaire pour agir sur les parois et sur le contenu du vaisseau. C'est ainsi qu'on a injecté des solutions de perchlorure et de persulfate de fer dans les tumeurs anévrysmales, variqueuses et érectiles, dans le but d'y produire des caillots oblitérateurs.

C'est ici que la double canule de la seringue de Pravaz devient indispensable ; le sang qui pénètre dans les aiguilles tubulées y formant, avec le perchlorure, des caillots qui les obture. Ces opérations qui ont joui d'une grande vogue au début, n'ont pas rempli les brillantes espérances qu'elles avaient fait concevoir. Les caillots qu'elles font naître, altérés par l'action du sel de fer et incapables de s'organiser, agissent trop souvent comme des corps étrangers et provoquent une réaction inflammatoire et phlegmoneuse, qui peut amener les plus graves dangers. Souvent aussi ils ont joué le rôle d'embolies, entraînés par le courant sanguin loin du point où ils s'étaient formés (*voy.* Anévrysmes, Tumeurs érectiles, Varices).

3° *Injections dans le tissu cellulaire sous-cutané.* — Ce genre d'injections a acquis dans ces dernières années une importance capitale en thérapeutique. On le désigne sous le nom de *méthode hypodermique*. Rynd (de Dublin), 1845, et Wood (d'Édimbourg), 1853-55, furent les promoteurs de cette méthode nouvelle qui compta bientôt parmi ses partisans :

en France, Béhier, Courty, Becquerel, Hérard, Trousseau; en Angleterre, Olivier, Bonnar, Ch. Hunter, B. Bell, etc.

Après quelques tâtonnements, on employa pour pratiquer ces injections la seringue de Pravaz, déjà connue en chirurgie et en physiologie expérimentale. Nous en reproduisons la figure, ce qui nous évitera une minutieuse description (fig. 19). Notons toutefois que la tige du piston est garnie d'un pas de vis réglé de telle façon, qu'à chaque demi-tour une goutte du liquide sort du corps de pompe. Au trocart C et à sa canule B on a ajouté une seconde canule D plus fine, qui pénètre dans celle du trocart, lorsqu'elle est mise en place, et se visse sur elle ainsi que sur le corps de pompe. Nous avons indiqué plus haut l'utilité de cette double canule.

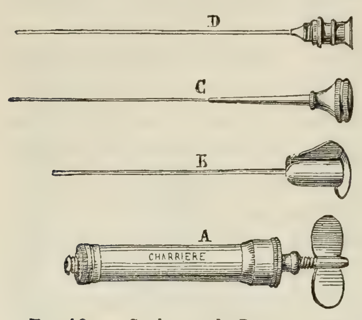


Fig. 19. — Seringue de Pravaz pour injections coagulantes.

Charrière, puis Lüer ont simplifié avantageusement la seringue de Pravaz. Lüer remplaça le pas de vis de la tige du piston par une tige munie d'un curseur à vis qui arrête sa descente où l'on veut; elle est graduée par millimètres. Le corps de pompe a un calibre tel que chaque millimètre correspond à une goutte du liquide qu'il contient. Enfin le trocart et les deux canules de la seringue Pravaz sont remplacés par des aiguilles tubulées d'or, d'argent ou d'acier, taillées en bec de flûte et bien acérées. Ces aiguilles tubulées sont droites ou courbes, elles s'ajustent à frottement sur le corps de pompe (fig. 20).

La seringue de Leiter ne diffère guère de la précédente que par la substitution du caoutchouc durci à l'argent qui forme la monture de l'appareil. Elle coûte moins cher, mais se détériore plus facilement, quoiqu'elle ait la prétention de mieux résister à l'action des liquides corrosifs (fig. 21).

Le manuel opératoire de l'injection hypodermique est des plus simples. On introduit, à travers la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, la canule trocart ou l'aiguille tubulée; on la visse ou on la fixe sur le corps de pompe; on fait avancer le piston dans le corps de pompe d'autant de divisions pour les seringues de Lüer et de Leiter, et d'autant de demi-tours de vis pour celles de Pravaz et de Charrière, qu'on veut injecter de gouttes de la solution dans la couche hypodermique. Il faut ajouter trois ou quatre gouttes à la quantité que l'on veut injecter pour le contenu de la canule ou de l'aiguille tubulée.

Il est quelques précautions à prendre pour éviter les accidents locaux qui peuvent être la conséquence de ces injections : 1° L'aiguille ou la canule doit être enfoncée assez loin dans la couche sous-cutanée pour que le liquide injecté ne soit pas dans le voisinage immédiat de la piqûre faite à la peau ; 2° Le corps de pompe et l'aiguille doivent être absolument propres, et le liquide injecté doit être une solution parfaite, ne

tenant en suspension ni poussière, ni corps cristallin; 3° Le liquide doit être dépourvu de toute causticité; 4° La quantité de liquide injecté ne doit pas dépasser en un seul point une trentaine de gouttes. Faute de ces

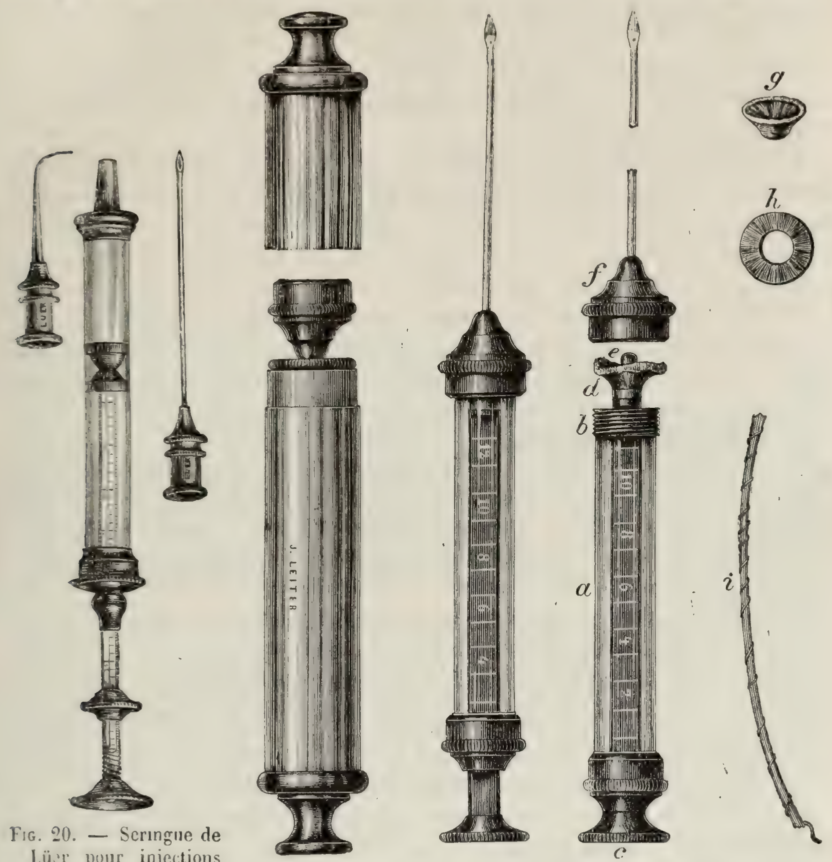


Fig. 20. — Seringue de Lüer pour injections hypodermiques.

Fig. 21. — Seringue de Leiter pour injections hypodermiques.

Fig. 21. — *a*, Cylindre en verre d'une contenance de 65 centigrammes de liquide muni à ses extrémités d'un ajutage en métal avec pas de vis. Sur l'ajutage inférieur *b* s'adapte la virole de la canule. Afin que l'assemblage soit bien exact, on interpose entre les deux pièces un petit disque en cuir *h*. La tige du piston, également en caoutchouc durci, se termine au dehors par un bouton *c*; elle est creusée au centre d'une petite cavité destinée à loger la canule, lorsque l'instrument est démonté pour être rangé dans l'étui. Elle présente des divisions qui la partagent en douze parties égales. L'intervalle de chacune de ces divisions, marquées en chiffres pairs, équivaut à 5 centigrammes du liquide. A l'extrémité inférieure de la tige du piston est assujettie une rondelle *d*, faisant l'office de disque et disposée en forme de collerette, de telle sorte que la tige *e* se prolonge un peu au delà de son niveau. La canule est en or, ornée d'une pointe en acier taillée en fer de lance. *i*, Fils en argent servant à déboucher la canule.

précautions les injections hypodermiques provoquent localement des accidents inflammatoires qui peuvent aller jusqu'à la suppuration et même jusqu'à la gangrène.

Les solutions que l'on injecte ainsi contiennent des sels de morphine, d'atropine, de strychnine, de quinine, du curare, etc. L'absorption étant

plus rapide que dans l'estomac, à dose égale l'action de ces médicaments est plus énergique et plus subite. Les formules adoptées par Béhier sont des solutions au centième (eau distillée 30 grammes sel x 0,30). La goutte n'étant pour lui que de 19 à 20 milligrammes, il s'ensuit que 5 gouttes correspondent à 1 milligramme du sel x. On peut varier le degré de concentration de ces solutions. Celles que nous employons sont titrées au cinquantième. Pour une même dose, la quantité de liquide à injecter est alors moitié moins considérable.

4° *Injections dans les parenchymes et dans les tumeurs.* — Après avoir porté dans le tissu cellulaire sous-cutané des substances immédiatement absorbables, on eut l'idée d'y injecter également des liquides qui épuiseraient leur action sur place. En employant des substances irritantes, on parvint ainsi à provoquer des phlegmons et des abcès artificiels, dans un but de substitution ou de dérivation. On doit à Luton la plupart de ces nouvelles applications de la méthode hypodermique. Des injections d'eau salée, d'alcool, de nitrate d'argent ont été pratiquées au niveau de points douloureux, et les ont fait disparaître, avec ou sans suppuration.

On a pratiqué des injections hypodermiques dans les différents parenchymes accessibles à l'opérateur, et surtout dans les néoplasmes, pour en obtenir la résolution ou la destruction. Le goître fut ainsi traité à l'aide d'injections iodées. Luton, Bertin (de Gray), Lévêque, Lücke (de Berne) ont publiée des faits nombreux dans lesquels cette méthode de traitement a réussi.

Après le goître, les ganglions lymphatiques malades ont offert le terrain le plus favorable aux injections parenchymateuses. Tantôt on a cherché à obtenir la résolution simple des engorgements ganglionnaires, tantôt on a voulu provoquer la suppuration des ganglions dégénérés. Le liquide injecté a nécessairement varié suivant le but que l'on poursuivait; les solutions iodées, le nitrate d'argent, le chlorure de zinc ont été mis en usage.

Le cancer lui-même a été attaqué avec persévérance par les injections hypodermiques : l'acide acétique, le nitrate d'argent, le chlorure de zinc, le suc gastrique, et jusqu'à des virus ont été essayés; mais jusqu'à présent, les résultats obtenus ne paraissent pas plaider en faveur de cette méthode. Cependant on ne peut qu'encourager les recherches entreprises dans ce sens, car ce genre de traitement est rationnel, et rien ne dit qu'il ne deviendra pas efficace. Luton a, du reste, donné récemment un historique complet de la question dans les *Archives générales de médecine* pour l'année 1873.

Le procédé opératoire, pour les injections parenchymateuses irritantes, ne diffère pas de celui qu'on emploie pour les injections absorbables. Seulement il peut se faire qu'on ait besoin d'une seringue d'une capacité plus grande que la petite seringue de Pravaz. Il faut aussi que les montures métalliques soient dorées, pour éviter qu'elles ne soient attaquées par certains liquides corrosifs.

5° *Injections cadavériques.* — On pratique enfin des injections pour l'embaumement des cadavres (*voy.* ce mot, t. XII, p. 602) et pour faciliter,

en les distendant, la dissection des vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques, des cavités articulaires, des bourses séreuses et des gaînes tendineuses. Ce serait sortir du cadre de cet ouvrage que de nous occuper de ces préparations qui appartiennent à l'amphithéâtre d'anatomie, et aux laboratoires d'histoire naturelle et de physiologie.

Rynd (F.), Faits relatifs à l'historique des injections sous-cutanées (*Dublin medical Press*, 12 mars 1845. — *Dublin quart. Journ. of med. sc.*, août 1861).

Pravaz, Nouveau moyen d'opérer la coagulation du sang dans les artères, applicable à la guérison des anévrysmes (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 3 janvier 1853).

Wood (d'Édimbourg), Traitement des névralgies par l'injection sous-cutanée de substances narcotiques (*Edinb. med. and Surg. Journal*, avril 1855).

Bourgarel, Conseils pour les injections sous-palpébrales (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1857-58, t. XXIII, p. 92).

Demarquay et Leconte, Injections de gaz dans le tissu cellulaire (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1857-58, t. XXIII, p. 526).

Behier, Sur le traitement des névralgies et d'autres affections par les injections médicamenteuses sous-cutanées (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858-59, t. XXIX, p. 1096).

Alquié, De la méthode endorganique (*Bull. de thérap.*, t. LVIII, 1860, p. 215).

Luton (A.), Étude sur la médication substitutive : de la substitution parenchymateuse (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1863). — Nouvelles observations d'injections de substances irritantes dans l'intimité des tissus malades (*Arch. gén. de méd.*, septembre et octobre 1867). Coup d'œil historique sur la méthode des injections sous-cutanées à effet local. (*Arch. gén. de méd.*, novembre 1873).

Bourguet (d'Aix), Observation de pseudarthrose de la cuisse, traitée avec succès par les injections irritantes (*Gaz. des hôp.*, 26 mai 1843).

Ruppaner (Ant.), Hypodermic injections in the treatment of neuralgia, rheumatism, gout, and other diseases. Boston, 1865.

Colson, Injections dans les veines des cholériques (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXI, 1865-66, p. 949).

Broadbent (W.), Traitement du cancer par les injections d'acide acétique. London, Churchill 1866.

Lewin, Injections hypodermiques de sublimé pour le traitement de la syphilis (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1866-67, t. XXXII, p. 1006.

Lasègue, De la médication hypodermique. Revue critique (*Arch. gén. de méd.*, janvier 1866, p. 80).

Marston, Injections iodées contre l'adénite cervicale; guérison (*Medical Times*, juillet 1867).

Bertin (J.) (de Gray), De la méthode substitutive parenchymateuse (*Union méd.*, 1868). — Des injections irritantes dans l'intimité des tissus malades (*Arch. gén. de méd.*, avril 1868).

Gantillon, Du catarrhe utérin et de son traitement par les injections intra-utérines. Paris, 1868.

Avrard, Injections intra-utérines (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXIII, p. 57, 70, 73, 181).

Richet, Injections interstitielles de liquides destructeurs (*Gaz. des hôp.*, 1869, n° 85).

Martin (Aimé), Injections hypodermiques des préparations mercurielles (Revue syphiliographique, in *Arch. gén. de méd.*, septembre 1869).

Lévêque (P.), Des injections interstitielles iodées dans le goître. Thèse de Paris, 1872).

Heine (d'Innsbrück), Des injections parenchymateuses pour dissoudre les tumeurs, et en particulier l'hypertrophie prostatique (*Arch. für Klin. Chirurg.*, 1872, t. XV).

Schwalbe (Karl), Über die parenchymatöse und subcutane Injection des Alkohols und ähnlich wirkender Stoffe (*Arch. f. Path. Anat. und Phys.*, t. LVI, 1872).

Haasse, Injection d'alcool dans les lipômes (*The medical Press and Circular*, 21 mai 1873).

Dujardin-Beaumetz et Potain, Des injections intra-veineuses dans le choléra (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*. Discussion. Paris, 1873).

Ch. Sarazin

INOCULATION. — Inoculation (de *inoculare*, greffer) est un mot mal défini, et aussi mal défini dans le vocabulaire médical que dans le langage vulgaire. Originairement, ce mot n'a servi qu'à désigner l'introduction artificielle dans l'économie, à l'aide d'un traumatisme fait aux téguments, du principe matériel de quelque maladie contagieuse, telle

par exemple que la variole et il était même particulièrement consacré avant la découverte de Jenner, pour désigner la pratique qui consistait à conférer artificiellement la variole à un sujet sain par l'insertion sous-cutanée du pus variolique (*voy* VARIOLE). — Plus tard, et par abus de langage, on a qualifié du même terme toute pratique consistant à provoquer l'absorption d'une substance contagieuse par les surfaces tégumentaires, même sans lésion des téguments. Le simple dépôt d'une matière virulente sur la peau, la seule mise en contact avec une muqueuse d'un liquide réputé contagieux, a reçu le nom d'inoculation. Ainsi l'on a dit que la blennorrhagie est susceptible de « s'inoculer » soit à l'urèthre par l'introduction dans le canal d'une bougie chargée de pus blennorrhagique, soit à l'œil par le contact du même pus avec la muqueuse oculaire. — Dans une autre acception encore plus détournée, le terme d'inoculation est devenu pour quelques auteurs synonyme de contagion. De la sorte on trouve écrit dans certains livres que « la syphilis est *inoculable* du nourrisson à la nourrice par le fait de l'allaitement », ou bien que « le pus de la vaginite est *inoculable* à l'homme dans les rapports sexuels », etc. — Il y a plus enfin, et le mot d'inoculation a été quelquefois employé pour désigner la simple insertion hypodermique de substances médicamenteuses. Exemple la méthode dite « des *inoculations* à la morphine », préconisée dans le traitement des névralgies.

Ces abus de langage que tolère facilement le style familier, ne seraient pas introduits sans dommage dans une dissertation médicale. Force m'est donc de restituer ici au mot inoculation le seul sens qu'il comporte rigoureusement et de dire :

L'inoculation est une pratique expérimentale consistant à introduire dans l'organisme, par une solution de continuité ou une dénudation des téguments, une substance morbide réputée contenir en germe le principe matériel d'une maladie.

Ainsi défini, le mot inoculation prend, je crois, une acception précise et répond au sens médical que chacun lui rattache.

C'est de l'inoculation étudiée par rapport aux affections vénériennes que nous nous occuperons seulement dans le cours de cet article.

EN QUOI CONSISTE L'INOCULATION; COMMENT ELLE SE PRATIQUE. — Très-simple est la pratique de l'inoculation. Elle consiste sommairement en ceci :

Le liquide à expérimenter est recueilli sur la pointe d'une lancette, puis inséré sous l'épiderme par une légère piqûre faite aux téguments.

Quelques détails.

I. On conçoit que le traumatisme cutané n'a qu'un objectif ici, c'est d'ouvrir la voie au liquide d'inoculation, c'est d'assurer l'introduction, la pénétration de ce liquide dans la peau. Donc la lancette, que j'ai citée comme agent inoculateur, n'est rien moins qu'indispensable, et peut être remplacée par tout autre instrument piquant ou coupant, tel que bistouri, aiguille à vaccin, aiguille ordinaire, épingle, scarificateur, etc., etc.

Clerc condamne l'usage de la lancette dans la pratique des inoculations, et recommande l'emploi de l'épingle, laquelle, dit-il, réunit plusieurs

avantages, à savoir : de ne servir qu'une fois, d'être toujours et partout à la portée du médecin, de ne pas effrayer les malades, et surtout de faire des piqûres non pénétrantes. Ces prétendus avantages n'ont que peu de valeur, ce me semble, et sont largement contre-balancés par certains inconvénients. L'épingle, par exemple, ne s'imprègne pas toujours aisément du liquide à expérimenter; du moins l'on n'est pas toujours sûr qu'elle en soit suffisamment imprégnée. La lancette, au contraire, recueille bien et *visiblement* la matière à inoculer, de façon à ne pas laisser de doutes sur la première et essentielle condition de l'expérience. Si peu, d'autre, part qu'elle soit effilée de pointe et maniée comme je vais le dire, la lancette ne produit que des piqûres minimes, superficielles et non pénétrantes. Par expérience, donc, je la préfère à l'épingle; et sans discuter davantage, ce point d'importance d'ailleurs très-secondaire, je crois que le meilleur instrument à mettre en usage pour les inoculations vénériennes est la lancette dite *à vaccin*, lancette que chacun connaît, très-aiguë de pointe, présentant sur une de ses faces une cannelure propre à servir de récipient et de rigole au liquide qu'on se propose d'insérer sous l'épiderme.

II. Comment la piqûre du tégument doit-elle être faite? — Règle absolue : la piqûre doit être *petite* et *superficielle*. Il faut toujours se rappeler en effet que de l'inoculation peut dériver une lésion plus ou moins im portante, telle qu'un chancre, et il est sans intérêt que ce chancre soit grand ou profond pour établir qu'il est un chancre. Instituer l'expérience de façon à ce qu'elle soit le moins préjudiciable possible au malade, tel doit être l'objectif du médecin. Or, dans cette vue, il suffit du traumatisme le plus léger pour obtenir ce que l'on cherche, en épargnant au patient un dommage inutile. Une inoculation faite par une piqûre étendue risquerait de déterminer un large chancre. Une inoculation faite par une piqûre profonde, pénétrante, ne manquerait pas de produire un chancre perforant. Ces deux écueils doivent être évités. Ils le seront facilement, si l'expérimentateur observe les deux très-simples préceptes que voici :

1° Piquer simplement la peau avec la pointe de la lancette, sans introduire l'instrument au delà d'un à deux millimètres tout au plus, et surtout sans prolonger la section de la peau comme s'il s'agissait de pratiquer une incision;

2° Faire la piqûre à plat, *parallèlement au tégument*, c'est-à-dire conduire la lancette entre l'épiderme et le derme, de façon à respecter celui-ci et à soulever simplement celui-là. — Plus importante que la première, cette seconde précaution n'est pas toujours observée par les inoculateurs novices. De là peuvent résulter, comme en bon nombre de cas que j'ai eu l'occasion d'observer, des chancres *profonds*, intra-dermiques et même sous-dermiques, que n'atteint pas toujours la cautérisation destructive, et qui n'ont pas été parfois sans donner de cruels remords à d'imprudents ou inattentifs inoculateurs.

III. L'inoculation pratiquée de la sorte, il ne reste plus qu'à laisser la nature faire son œuvre et à attendre les résultats de l'expérience.

Si cependant l'inoculation doit servir à une recherche délicate, comme

par exemple à l'étude du développement embryonnaire d'une lésion spécifique, une précaution indispensable est de mettre à couvert les téguments sur lesquels a porté la lancette et de protéger la piqûre contre les contacts, les froissements extérieurs. Dans ce but on applique sur la partie inoculée un verre de montre résistant et convexe, que l'on maintient solidement fixé par une bande de diachylon et quelques circulaires d'une autre bande en étoffe. Recouverte de la sorte, la lésion qui succède à l'inoculation éclôt et se développe à l'abri de toute irritation, en conservant sa forme propre dans toute sa pureté.

IV. Autre point : A quelle région des téguments donner la préférence pour pratiquer l'inoculation?

Tous les points du corps, je crois, ont subi l'épreuve de la lancette, et tous, à quelques exceptions et quelques différences près, seraient propres à devenir le siége d'une expérience de ce genre. Sauf indications spéciales, le choix de la région à inoculer n'a donc pas grande importance, et l'on peut, à peu près au gré du malade, faire la piqûre sur le bras, l'avant-bras, l'épaule, la cuisse, l'abdomen, etc... Généralement, on accorde la préférence à la *région deltoïdienne*, et cela pour plusieurs raisons : parce que d'abord le membre supérieur est moins exposé à la fatigue que le membre abdominal (d'où le risque moindre de bubons inflammatoires); — parce qu'ensuite les cicatrices qui peuvent résulter d'une inoculation positive sont dissimulées en ce point par les vêtements.

Notons cependant qu'il est une particularité, bien bizarre sans doute et bien inattendue, dont le médecin doit tenir compte pour certaines expériences délicates. Toutes les régions du corps ne répondent pas ou du moins peuvent ne pas répondre d'une façon identique et égale à l'action d'un même virus. Pour le chancre simple, par exemple, l'observation a démontré très-positivement que tous les départements de l'enveloppe cutanée ne sont pas également propres à la germination de son puissant virus. Tandis en effet, comme points de comparaison, qu'il se développe sur les régions génitales avec cette facilité et cette exubérance redoutable que chacun lui connaît, le chancre simple germe mal sur les régions de la face et du crâne, alors même qu'il y est inséré par la lancette. Sans doute il *prend* encore, comme on dit vulgairement, sur ces dernières régions, mais il ne s'y développe qu'incomplétement; il y reste petit, limité, chétif, malingre, si j'ose ainsi parler, et de plus il s'y éteint rapidement. Il semblerait véritablement qu'il rencontrât là un « mauvais terrain », sur lequel il ne serait pas apte à acquérir les proportions qu'il revêt ailleurs (*voy.* article CHANCRE SIMPLE, t. VII, p. 77).

Du reste, au dire des syphilisateurs qui sont nos maîtres en pareille matière, cette immunité *relative* de la région céphalique pour le chancre simple ne serait pas un fait isolé dans l'histoire de ce chancre. D'après W. Boeck (de Christiania), les diverses régions du corps réagiraient d'une manière fort différente contre l'insertion de ce qu'il appelle « la matière syphilitique », laquelle n'est évidemment pour nous que le virus du chancre simple. Certaines régions se prêteraient à une extension plus ou

moins considérable du chancre, et d'autres, en vertu d'une sorte d'aptitude moindre, limiteraient relativement l'extension de l'ulcère chancreux. « En traitant, dit-il, la syphilis par la syphilisation, j'ai inoculé sur la poitrine, le ventre, les cuisses et les bras. On obtient les plus petits ulcères en profondeur comme en étendue sur la poitrine et sur le ventre; (sur les joues où j'ai fait des inoculations comme expérience, l'effet est encore plus faible que sur la poitrine); ils sont plus grands sur les bras; les plus considérables sont sur les cuisses. Si l'on inocule en même temps et avec la même matière sur les cuisses et sur une des parties susdites du corps, on trouvera que l'inoculation réussit dans le plus grand nombre de générations sur les cuisses et que la matière y garde le plus longtemps son intensité, de sorte que, quand elle ne produit plus d'effets sur les endroits susdits, on pourra encore dans quelques générations produire des ulcères par l'inoculation de la matière des cuisses. »

D'autres virus que celui du chancre simple obéissent-ils à de semblables influences de régions ou de tissus? Nous ne saurions le dire. Toujours est-il que la question de siége peut n'être pas indifférente aux résultats de certaines inoculations, et qu'il incombe aux observateurs d'en tenir un certain compte dans leurs expériences.

V. Le procédé d'inoculation que nous venons de décrire est celui qui a été mis en usage de tout temps et celui que très-justement tout le monde préfère. Je ne ferai donc que mentionner, à titre de souvenir, quelques autres méthodes auxquelles on a eu recours exceptionnellement : dénudation de la peau par un vésicatoire ou par une vésication quelconque, par grattage, par abrasion, puis pansement de la surface ainsi dépouillée d'épiderme ou d'épithélium avec un plumasseau de charpie imbibé du liquide à expérimenter ; — incision ; — scarifications ; — procédé du séton ; — voire même injections sous-cutanées, etc. — Quelquefois encore on s'est servi comme surface absorbante d'une plaie existant aux téguments. C'est ainsi qu'on a inoculé du pus de chancre simple sur des plaies vulgaires, sur des chancres syphilitiques ou sur des lésions érosives de syphilis. — Je n'ai pas à dire si de semblables procédés doivent être bannis de la pratique. D'une part, en effet, ils n'ajoutent rien aux données diagnostiques qui peuvent résulter de l'expérience ; souvent même ils les compromettent en les rendant plus complexes et partant moins probantes. D'autres part, ils exposent les malades aux inconvénients, aux dangers de larges inoculations virulentes.

CONDITIONS A DÉTERMINER DANS LA PRATIQUE DE L'INOCULATION. — De toute évidence, l'inoculation n'est jamais instituée qu'en vue d'une démonstration quelconque, en vue d'un fait inconnu à établir ou d'un fait douteux à élucider. Or, de même que toute expérience, l'inoculation ne peut être démonstrative que si elle est entourée de toutes garanties d'exactitude et si elle est entreprise dans des conditions nettement déterminées. A ce prix seulement elle acquiert une signification précise, de façon à servir de témoignage pour ou contre un phénomène incertain ou discuté.

Très-diverses sont les conditions dans lesquelles l'inoculation (même

restreinte à l'étude d'une lésion vénérienne ou suspectée vénérienne) peut être pratiquée. Et ces conditions ont une importance telle qu'elles sont sujettes à modifier du tout au tout le résultat de l'expérience. Par un exemple il me sera facile de fixer immédiatement sur ce point capital la conviction du lecteur.

Du pus emprunté à une lésion secondaire de syphilis est inoculé, je suppose, à un sujet syphilitique. Que produit cette expérience? Rien, absolument rien. La piqûre reste piqûre, et aucune lésion ne se manifeste au point où a porté la lancette, non plus qu'ailleurs. L'inoculation en un mot est formellement négative, absolument stérile, dans ces conditions.

Le même pus au contraire est inoculé à un sujet sain, non entaché de syphilis. Que résulte-t-il de là? Un chancre, un véritable chancre induré, exorde d'une syphilis dont les divers symptômes ne tardent pas à se dérouler.

Ainsi, voilà la même expérience, faite avec le même pus, qui, dans un cas, ne détermine rien, et qui, dans l'autre, produit une lésion des plus importantes. Pourquoi ces résultats opposés, contradictoires? C'est que les conditions qui ont présidé à l'expérience dans l'un et l'autre cas ne se ressemblent pas. Dans le premier, du pus syphilitique a été inséré sur un organisme syphilitique, lequel n'a plus de réceptivité pour la syphilis. Dans le second, du pus syphilitique a été inséré sur un organisme sain, vierge de syphilis, lequel *ipso facto* a conçu du coup la vérole.

Et de quoi, en somme, a dépendu, dans ces deux expériences, le succès et l'insuccès de l'inoculation? Des *conditions différentes* dans lesquelles l'une et l'autre ont été instituées.

Donc, une inoculation n'est significative pour l'expérimentateur et n'a de valeur pour la science qu'autant qu'elle est pratiquée *dans des circonstances nettement et rigoureusement déterminées.*

Cela posé en principe, voyons quelles sont en pratique les conditions essentielles à observer pour que les résultats d'une expérience d'inoculation aient une signification légitime et positive.

1° Une première condition, presque superflue à mentionner, tant l'importance en est patente, consiste en ceci : l'inoculation est-elle faite sur le sujet même qui fournit la matière à inoculer, ou bien sur un sujet étranger? En langage technique, s'agit-il d'une *auto-inoculation* (de ἀυτὸς, même), c'est-à-dire d'une inoculation faite sur le sujet même auquel est empruntée la substance à expérimenter, ou bien d'une *hétéro-inoculation* (de ἕτερος, autre), c'est-à-dire d'une inoculation faite sur un sujet avec une matière morbide empruntée à un autre individu? Très-différent en effet *peut* être le résultat obtenu, suivant que l'on opère dans l'une ou l'autre de ces circonstances. De cela témoigne nettement l'exemple que nous citions tout à l'heure.

Or, disons-le sans plus tarder, l'hétéro-inoculation n'est une méthode ni licite, ni pratique, et nous ne l'aurons en vue que d'une façon très-accessoire dans le cours de cet article. Si elle a pu être pratiquée dans de certaines circonstances spéciales et si elle a éclairé la science sur quelques points très-importants, elle n'en reste pas moins une méthode d'ex-

ception, à laquelle il n'est ni permis, ni moral d'avoir recours. L'hétéro-inoculation, en effet, communiquant ou risquant de communiquer une maladie à un sujet sain, reste et doit rester par cela même un mode d'investigation *interdit* au médecin. Tout au plus, en quelques cas particuliers ou exceptionnels, sommes-nous autorisés à profiter des lumières que ce procédé peut nous fournir, alors par exemple qu'un courageux expérimentateur, conscient ou dûment averti des risques auxquels il s'expose, se dévoue spontanément à une recherche scientifique et sollicite de nous une inoculation sur sa propre personne. Mais en toute autre circonstance il nous est défendu par la morale la plus élémentaire de porter la lancette sur un sujet sain. Si le médecin est désireux d'étudier ou de contrôler un fait de science, c'est lui seul qu'il doit choisir comme sujet d'expérimentation, et non le malade qui se confie à ses soins. Sur ce point de nobles traditions nous ont été transmises par Hunter, qui s'inocula lui-même à une époque où l'on ignorait encore ce qui pouvait résulter d'une telle expérience, par Tongue, Wotton, Duncan, Ratier, Dubled, Ricord, Diday, Warnery, Bargioni, Lindmann, et tant d'autres que j'oublie. C'est là, pour l'honneur médical, un héritage à respecter.

2° Un second point à déterminer d'une façon catégorique, alors qu'on se décide à pratiquer une inoculation, c'est l'*état du sujet inoculé* au moment même de l'expérience. Quelle est la santé actuelle et antérieure de ce sujet? Quel est son tempérament, son habitus, sa constitution? Quels sont ses antécédents morbides? Et surtout, car cela est la condition essentielle dans l'espèce, quels sont ses antécédents vénériens? A-t-il ou non subi quelque contamination, vénérienne ou autre, avant la contamination actuelle? A-t-il ou non été affecté par la syphilis, etc...? Toutes ces circonstances doivent être recueillies et notées scrupuleusement par l'observateur, car elles peuvent être indispensables à l'appréciation de l'expérience.

3° Au cas où il s'agirait d'une hétéro-inoculation, inutile de dire que l'*état du sujet fournissant la matière à inoculer* devrait être soumis aux mêmes investigations, et toutes les particularités relatives à la santé générale ou spéciale relevées avec une exactitude rigoureuse.

4° Ce qui n'est pas moins important, encore, c'est de spécifier d'une façon catégorique la *nature de la lésion à laquelle est emprunté le pus servant à l'expérience*. Toutes les particularités relatives à cette lésion doivent être étudiées soigneusement, au point de vue de ses attributs cliniques actuels (aspect, étendue, forme, quantité et qualité de suppuration, etc.), de son siége, de sa durée antérieure, de la période d'évolution à laquelle elle semble parvenue, des traitements généraux ou locaux qu'elle a subis, des symptômes divers et notamment des adénopathies qui peuvent la compliquer, etc., etc. Rien n'est inutile de ce qui peut servir à fixer la conviction de l'observateur — ou du lecteur de l'observation — sur la nature de l'accident qui doit fournir le pus à expérimenter.

D'un seul mot je montrerai combien il est essentiel que l'état de la lésion où la lancette doit puiser le pus, soit scrupuleusement déterminé par

l'expérimentateur au moment même où il institue son expérience. Le chancre simple, comme chacun sait, produit un pus inoculable par excellence, un pus qui donne toujours des résultats positifs. Eh bien, que le chancre simple vienne à être envahi par la gangrène, tout aussitôt il ne s'inocule plus.

5° Enfin, il n'est pas sans intérêt, pour que l'expérience réunisse toutes les garanties désirables, que les *circonstances relatives au mode d'inoculation*, à la pratique matérielle de l'inoculation, soient consignées par l'observateur. Procédé mis en œuvre pour insérer le pus, choix de l'instrument, siége des piqûres, nombre de ces piqûres, particularités offertes par l'opération (telle qu'écoulement de sang), précautions prises pour protéger la région inoculée, etc., etc., tout cela doit être noté scrupuleusement. Que de fois, en effet, ne s'est-on pas retranché derrière un vice d'expérience pour contester la valeur et le sens d'une inoculation? Tantôt, par exemple, on s'en est pris à l'instrument, suspecté d'avoir pu transmettre un germe étranger de virulence (d'où le précepte de ne se servir pour des inoculations délicates que de lancettes absolument neuves). Tantôt on a accusé certaines inoculations de n'avoir pas produit ce qu'elles devaient produire, « parce qu'elles avaient saigné et que le sang avait emporté le virus en s'écoulant ». C'est donc affaire à l'expérimentateur de se mettre en garde contre la possibilité de pareilles objections, qui du reste ne sont pas toujours sans valeur.

Résultats de l'inoculation. — L'inoculation n'aboutit forcément qu'à l'un ou à l'autre des résultats que voici :

1° Ou bien, elle donne naissance à une lésion spéciale, en harmonie de nature avec la lésion d'où dérive le pus inoculé ;

2° Ou bien, elle ne produit rien, du moins ne détermine aucune lésion spéciale.

Dans le premier cas, on dit, en langage technique, que l'inoculation est *positive*, et que l'affection à laquelle a été emprunté le pus est *inoculable*.

Dans le second, on dit que l'inoculation est restée *négative* ou *stérile*, et que la maladie qui a fourni le pus *n'est pas inoculable*.

La constatation de l'un ou de l'autre de ces caractères constitue le *résultat* de l'expérience.

Quand et comment cette constatation peut-elle être faite? Tout d'abord, l'époque à laquelle le résultat de l'inoculation peut être jugé d'une façon définitive est essentiellement variable, suivant des conditions diverses et surtout d'après la nature du liquide inoculé. Que le liquide expérimenté ait été emprunté, par exemple, à un chancre simple, 36 ou 48 heures ne seront pas écoulées que déjà le résultat de l'inoculation sera nettement appréciable pour un médecin habitué à ce genre de recherches. En tout cas, dès le troisième ou le quatrième jour au plus tard, il sera patent pour tout le monde. Qu'il s'agisse au contraire d'une inoculation de pus syphilitique faite à un sujet sain, le résultat n'en sera appréciable qu'après une incubation de trois septénaires environ, quelquefois même plus tard encore, après 25, 28, 34, 39, 42 jours.

Il faut savoir aussi, pour la pratique, que l'inoculation du chancre simple (seule lésion vénérienne auto-inoculable, comme nous le verrons bientôt) ne produit pas toujours et invariablement des résultats immédiats. En certains cas et sous des influences que nous sommes loin d'avoir déterminées toutes, elle *retarde*, si je puis ainsi parler, et ses effets se font attendre plusieurs jours, 2, 3, 4 et 5 jours. J'ai même vu dans un cas très-insolite (unique à ma connaissance) une inoculation de chancre simple rester muette pendant neuf jours, et ne commencer à développer un chancre qu'après ce long délai. — Ce sont là, je dois le dire, des faits rares, très-rares, exceptionnels. Si rares qu'ils soient cependant, il faut en tenir compte, et la prudence exige qu'on ne se prononce définitivement sur le résultat négatif d'une inoculation qu'après une surveillance d'un certain temps.

Quant à la nature du résultat obtenu, elle ressort tout naturellement des données de l'expérience. D'une part, si ce résultat est négatif, rien ne se produit, et l'observateur n'a qu'à enregistrer l'absence de tout phénomène. D'autre part, si l'inoculation est positive, une lésion se manifeste au point inoculé, et les caractères de cette lésion sont déterminés par les attributs qu'elle présente. C'est là un diagnostic à établir. Or, ce diagnostic est-il embarrassant? Non, pour l'énorme majorité des cas, car la qualité spécifique des lésions susceptibles d'être inoculées leur confère une physionomie particulière et distinctive, peu faite pour laisser planer un doute sur la nature des phénomènes observés.

Une seule difficulté se présente en quelques cas. Il arrive parfois que des inoculations destinées à rester négatives (ou même de simples piqûres faites avec une lancette *sèche*) déterminent quelques phénomènes locaux qu'il est urgent de connaître pour ne pas se laisser donner le change. Ce qu'on observe alors est ceci : soit la production au point inoculé d'un processus inflammatoire circonscrit, sorte de phlegmon en miniature, se traduisant par une hyperémie plus ou moins accentuée autour de la piqûre, avec tuméfaction légère, soulèvement furonculoïde du derme, et plus tard apparition au sommet de cette élevure d'un petit foyer purulent ; — soit la formation d'une *pustulette* jaunâtre, arrondie de circonférence, variolique d'aspect, remplie d'un liquide purulent, et plus tard s'encroûtant à sa surface. — Ce bouton furonculeux et cette pustule sont parfaitement propres, l'un et l'autre, à tromper l'observateur, au moins pendant les premiers jours de leur existence. Tous deux, en effet, simulent très-bien le chancre à début furonculoïde ou pustuleux. Il est vrai qu'en peu de jours ils s'en distinguent, et cela d'après les caractères suivants : 1° leur développement n'est qu'éphémère ; ce furoncle ou cette pustule se limite rapidement, se flétrit et s'éteint en quelques jours, tandis que le vrai chancre continue bien plus longtemps à s'étendre, progresse bien autrement ; — 2° si l'on crève ce petit furoncle ou si l'on crève cette pustule, on ne découvre qu'une excoriation superficielle du derme, tandis que le vrai chancre d'inoculation (d'auto-inoculation), c'est-à-dire le chancre simple, se caractérise dès son deuxième ou troisième jour d'existence par une véritable *entamure* du derme, fortement entaillée, creuse, presque aussi creuse que large, etc.

Toujours est-il qu'il faut être prévenu de la possibilité de telles lésions pour ne pas se laisser abuser en certains cas par une analogie de caractères véritablement insidieuse.

C'est à cette variété de lésions vulgaires, déterminées *in situ* par l'insertion sous-épidermique de matières purulentes ou même par la seule irritation traumatique du derme, qu'on donne vulgairement le nom de *fausses pustules*, *pseudo-pustules* d'inoculation.

Nul doute que ces fausses pustules n'aient été prises plus d'une fois, comme j'en pourrais citer des exemples, pour des chancres naissants. De là des erreurs pratiques ou doctrinales, non moins regrettables les unes que les autres. De là aussi, pour nous, le précepte rigoureux de n'attaquer une inoculation par les caustiques (salutaire et usuelle pratique dont nous parlerons bientôt) qu'après en avoir nettement déterminé la qualité chancreuse par un examen minutieux de ses moindres caractères. Si la lésion produite est un chancre, sans hésitation il faut la détruire, et la détruire le plus tôt possible. Ne consiste-t-elle au contraire qu'en une pseudo-pustule, on doit la laisser évoluer librement, et il serait absurde de lui appliquer le traitement répressif qu'exige le chancre simple.

Enseignements fournis par l'inoculation. — L'*inoculation*, personne ne songe à lui contester ce mérite aujourd'hui, a rendu à la science de réels et éminents services. Pourquoi faut-il malheureusement que de ces services les plus importants soient dus à l'auto-inoculation, et n'aient été acquis que par un dommage causé à de nombreuses victimes? Pourquoi faut-il aussi qu'une méthode aussi sûre, aussi positive, ait servi longtemps, comme nous le verrons par ce qui va suivre, à entretenir de dangereuses erreurs? Les abus qu'on a commis en son nom, les fausses doctrines qu'on lui a indûment attribuées, ont failli la discréditer, la faire bannir de la science, alors cependant que, restreinte aux limites d'une expérimentation morale et rigoureuse, elle offre au médecin pour nombre de questions embarrassantes un utile et précieux recours.

Voyons donc ce que l'inoculation nous a appris, et ce qu'elle peut encore nous apprendre.

Les services que l'inoculation est susceptible de nous rendre se divisent naturellement en deux groupes : services *scientifiques* proprement dits; — et services *pratiques*.

Les premiers sont de beaucoup les plus nombreux et les plus importants. C'est d'eux que nous parlerons tout d'abord.

I. Le premier enseignement qui devait dériver de l'inoculation appliquée à l'étude des affections vénériennes, c'est tout naturellement la connaissance de ce double fait, à savoir : 1° que de ces affections, les unes sont susceptibles de s'inoculer, c'est-à-dire de *se reproduire* par l'insertion sous-cutanée de la matière qu'elles sécrètent; 2° que d'autres, au contraire, ne jouissent pas de cette faculté. A Ricord surtout (sans parler d'un certain nombre d'expériences tentées avant lui, notamment par Hunter et Hernandez), à Ricord, dis-je, revient l'incontestable mérite d'avoir rigoureusement établi ce fait essentiel et primordial. Dans son

célèbre *Traité pratique de l'inoculation* (1838), il démontra par un nombre considérable d'observations :

1° Que « le chancre » (il n'était question encore que « du chancre » à cette époque, sans distinction d'espèce) reproduit le chancre par inoculation;

2° Que le pus de *certains* bubons qui se produisent à la suite du chancre est également susceptible de s'inoculer;

3° Qu'inversement on n'obtient jamais que des résultats absolument négatifs dans l'inoculation (l'*auto-inoculation*, s'entend, Ricord n'ayant jamais expérimenté sur l'homme sain) des accidents « constitutionnels » de la syphilis secondaire ou tertiaire (plaques muqueuses, pustules secondaires, ecthyma, rupia, impétigo, syphilides ulcéreuses, tubercules tertiaires, périostoses, caries, etc...);

4° Que de même le pus des autres affections vénériennes (blennorrhagie uréthrale, ophthalmie blennorrhagique, balanite, épididymites abcédées, bubons sympathiques, bubon d'emblée, végétations, etc.) répond négativement à l'inoculation;

5° Que de même, enfin, on n'aboutit qu'à des résultats absolument stériles par l'inoculation d'une foule d'affections étrangères aux maladies vénériennes, mais pouvant accidentellement les simuler, telles que : herpès, ecthyma simple, eczéma, intertrigo, cancer, ulcères simples, ulcères scrofuleux, stomatite ulcéreuse, abcès, etc., etc.

Qu'il y ait eu dans cet ensemble d'expériences des interprétations fausses, des conclusions erronées, c'est ce que personne aujourd'hui (Ricord, pas plus qu'un autre, sans aucun doute) ne songerait à contester, et ce que d'ailleurs nous établirons plus tard. Mais là n'est pas la question. Le fait essentiel, pour l'instant, est que le résultat général de cette vaste expérimentation fut de démontrer ceci : *parmi les affections vénériennes, il en est qui s'inoculent et d'autres qui ne s'inoculent pas*. Or, cela seul était un progrès considérable dans l'étude de ces affections, car de là pouvait résulter l'institution d'une *méthode* propre à jeter le jour sur maintes questions obscures et litigieuses. C'est en effet ce qui eut lieu, comme nous allons bientôt le voir. Et il serait injuste, certes, de méconnaître que les expériences de Ricord, quelque incomplètes ou fautives qu'elles aient pu être sur certains points, n'aient pas servi de point de départ aux conquêtes ultérieures de la syphiliographie.

De ces expériences, en tout cas, il ressortit immédiatement la démonstration d'un fait primordial, à savoir la qualité *virulente* de certaines affections vénériennes. Qu'à l'acquisition de cette vérité il ne nous paraisse plus aujourd'hui s'attacher un grand prix, cela est la conséquence toute naturelle du milieu scientifique où nous vivons et de l'éducation médicale que nous avons reçue. Mais que l'on se reporte à l'époque où furent instituées les expériences dont nous parlons, et l'on jugera si l'affirmation du principe virulent de telle ou telle affection vénérienne se trouvait préparée par les tendances des esprits et le goût du temps. L'école physiologique était en pleine faveur. De par l'autorité du maître, le virus véné-

rien « n'existait plus », ou, pour mieux dire, n'avait jamais existé. Il était véritablement proscrit, honni, renié. Ce ne fut donc pas une innovation sans hardiesse que de lui restituer ses droits. Or, ne l'oublions pas, comment l'existence du virus vénérien fut-elle à nouveau proclamée et démontrée contre la nouvelle école, si ce n'est grâce à l'inoculation? C'est l'inoculation, comme l'a dit Ricord, qui est parvenue à « matérialiser cet être prétendu chimérique et insaisissable, le *virus* vénérien. C'est elle qui a coercé l'agent spécial, le principe délétère caché aux yeux jusqu'à présent ; elle l'a contraint de se montrer dans toute son évidence, puisqu'il reçoit par cette expérience des caractères distinctifs et spéciaux, qui ne permettent plus de le placer parmi les êtres imaginaires. »

Il y a plus, à l'inoculation encore revient en partie l'acquisition de cet autre fait, non moins essentiel, à savoir qu'il existe, non pas *un* virus vénérien, mais *deux* virus vénériens bien distincts, l'un, *virus syphilitique*, susceptible de s'inoculer aux sujets sains en leur conférant la vérole, mais non susceptible (sauf exceptions extraordinairement rares) de se laisser réinoculer aux malades en puissance de vérole ; — l'autre, *virus du chancre simple*, s'inoculant et se réinoculant à tout sujet d'une façon indéfinie, sans déterminer jamais d'infection constitutionnelle.

Mais venons aux détails, et pour analyser méthodiquement les services rendus à la science par l'inoculation, voyons quels enseignements elle a fournis en particulier à chacune des affections vénériennes.

1° *Blennorrhagie.* — Quelques faits mal observés avaient permis de croire autrefois que la blennorrhagie est susceptible de s'inoculer et de produire un chancre par voie d'inoculation. Telle était, on le sait, l'opinion que Hunter avait déduite d'une expérience instituée sur lui-même, en 1767. Cette erreur ne pouvait subsister devant les expérimentations ultérieures. Attaquée déjà par Hernandez (1810), elle fut absolument condamnée par Ricord, et nous savons aujourd'hui, à n'en plus douter, que le pus blennorrhagique n'est inoculable à la lancette ni au malade même qui le fournit, ni aux sujets sains. Le pus blennorrhagique est incapable de jamais produire un chancre, voilà ce qui est acquis et bien acquis à la science actuellement. S'il est vrai que ce pus, en certains cas exceptionnels comme celui de Hunter, ait déterminé un chancre par inoculation, c'est que, dans ces cas, on n'a pas eu affaire à une blennorrhagie simple, à la véritable blennorrhagie. Ou bien il s'agissait d'une blennorrhagie compliquée d'un chancre *larvé*, c'est-à-dire d'un chancre intra-uréthral (Ricord) ; ou bien ce qu'on a pris pour une blennorrhagie n'était qu'un écoulement symptomatique d'une lésion syphilitique de l'urèthre, secondaire ou tertiaire. Dans l'une ou l'autre hypothèse, ce n'est pas le pus blennorrhagique qui s'est inoculé, mais bien le pus d'une lésion étrangère à la blennorrhagie ; car la blennorrhagie simple, vraie, je le répète, ne fournit jamais à la lancette que des résultats absolument et constamment négatifs, ainsi que des milliers d'expériences l'ont établi.

De même que le pus de la blennorrhagie chez l'homme, le pus de la blennorrhagie chez la femme (uréthrite, vaginite, etc.), et ceux des compli-

cations blennorrhagiques (ophthalmie, épididymite abcédée, phlegmons péri-uréthraux, etc.) répondent négativement à l'inoculation. En un mot, des diverses suppurations blennorrhagiques, aucune n'est susceptible de s'inoculer à la lancette.

Incidemment, notons ici une particularité bizarre, dont on chercherait vainement peut-être un exemple analogue dans les annales de la science. Ce fut — le croirait-on? — ce fut une erreur absolue, une erreur matérielle et reconnue telle aujourd'hui, qui contribua, sur la question qui nous occupe, à affermir une essentielle vérité. Pendant bien longtemps, on le sait, la blennorrhagie fut assimilée à la vérole, comme nature et comme conséquences d'infection. Or, de quel argument se servit, pour battre en brèche cette croyance, le clinicien illustre qui acheva de la ruiner? *Du témoignage de l'inoculation.* Ce fut l'inoculation, de préférence à toute autre preuve qu'invoqua toujours Ricord pour confondre ses adversaires, ceux qui, sous le nom d'*identistes*, professaient l'assimilation de la blennorrhagie à la vérole. « Voyez, disait-il, ce que produit l'inoculation. La blennorrhagie ne s'inocule pas, et le chancre s'inocule. Donc, blennorrhagie et chancre sont choses essentiellement différentes, donc la blennorrhagie n'a rien à voir avec la vérole, etc... » L'argument fit fortune, et l'histoire est là pour démontrer qu'à dater de cette époque la doctrine de l'identité de nature de la blennorrhagie et du chancre, soi-disant battue sur le terrain de l'expérimentation, perdit toute faveur. Eh bien, cet argument qui parut décisif en 1838, quelle valeur a-t-il pour nous aujourd'hui? Il est nul, et non-seulement il est nul, mais il est de plus absolument faux, erroné. Des expériences ultérieures, en effet, nous ont appris et ont appris à Ricord, avant nous, que le chancre syphilitique ne s'inocule pas au sujet qui le porte, ne s'auto-inocule pas plus que la blennorrhagie. Le chancre syphilitique répond à l'inoculation exactement comme la blennorrhagie, c'est-à-dire d'une façon négative. Donc l'inoculation (l'auto-inoculation, s'entend, la seule en question ici) n'est faite rien moins que pour différencier la blennorrhagie de la syphilis. C'est le chancre simple seulement, chancre auto-inoculable, qu'elle pourrait distinguer de la blennorrhagie; mais le chancre simple n'avait pas même encore fait son apparition dans la pathologie à l'époque dont nous parlons, et ce n'était pas lui, de toute évidence, que visaient les expériences de Ricord. Au total, donc, alors comme aujourd'hui, le chancre syphilitique et la blennorrhagie donnaient à l'inoculation des résultats qui, loin de différencier les deux maladies, ne pouvaient qu'établir entre elles un caractère commun. Voilà la vérité, et cette vérité, qu'on le remarque bien, est en opposition formelle avec l'argument qui eut le plus de succès pour séparer la blennorrhagie de la vérole.

2° *Balanite.* — Pour la balanite (blennorrhagie externe ou bâtarde, balano-posthite, etc.), l'inoculation a abouti aux mêmes résultats négatifs que pour la blennorrhagie uréthrale. Quelque forme qu'elle affecte, simple ou compliquée, aiguë ou chronique, la balanite ne fournit jamais qu'une sécrétion non-inoculable.

3° *Chancre simple.* — De toutes les affections vénériennes, c'est à coup sûr le chancre simple dont l'inoculation a le mieux éclairé l'histoire. Ici, en effet, l'auto-inoculation suffit à l'étude de la maladie, et permet de l'élucider dans ses moindres détails.

Relativement à cette lésion, l'inoculation tout d'abord a démontré ces deux faits essentiels, caractéristiques : 1° le chancre simple est *inoculable au sujet qui le porte*, et reproduit par inoculation un chancre simple; — 2° le chancre simple est plusieurs fois *réinoculable*, et l'on pourrait presque dire *indéfiniment réinoculable* sur le même sujet. A l'appui de cette dernière proposition, est-il besoin de rappeler soit les pratiques monstrueuses de la syphilisation, qui consistent à inoculer aux malheureux patients des *séries* de chancres simples, soit l'exemple célèbre du courageux expérimentateur Lindmann, qui s'est inoculé à lui-même plus de 2.700 chancres simples?

L'inoculation, de plus, a fourni un procédé précieux pour étudier le chancre simple à l'abri des conditions multiples qui peuvent en altérer les caractères en clinique. Elle a permis, comme je l'ai montré ailleurs (*voy.* CHANCRE SIMPLE, t. VII, p. 79), d'assister en quelque sorte à l'éclosion même de la maladie, d'en suivre pas à pas l'évolution, d'en saisir les moindres particularités; à ce point que le chancre simple d'inoculation est devenu le proto-type de la maladie, et sert d'initiation naturelle à l'étude des variétés cliniques dont elle est susceptible.

C'est l'inoculation, par exemple, qui a montré que le chancre simple débute habituellement (sur la peau du moins) par une pustule ; — qu'il se produit sans incubation ; — qu'il a de bonnes raisons pour être habituellement multiple; — qu'il peut affecter tous les points du corps, même la région céphalique qu'on avait crue réfractaire à son virus, même les régions en apparence les plus inaccessibles à la contagion (chancre endo-uréthral, endo-utérin, etc.); — qu'il peut se développer sur tout tissu, sur toute plaie, comme par exemple sur un chancre syphilitique (d'où l'existence rigoureusement possible de cette lésion métisse à laquelle on a donné le nom de *chancre mixte*), etc., etc.

C'est encore à l'inoculation que nous devons d'avoir pu analyser les propriétés du pus chancreux, à la façon d'un composé chimique, et de savoir : que ce pus est détruit, « neutralisé » par les acides, les alcalis caustiques et diverses autres substances; — qu'il est neutralisé de même par la gangrène, cet altérant organique; — qu'il conserve au contraire ses propriétés spécifiques au contact de l'urine, du sperme, du mucus vaginal, etc.; — qu'il n'a pas besoin, pour exercer son action, d'être transmis frais et chaud de l'organisme contaminant à l'organisme contaminé; — qu'il peut, au contraire, sans perdre ses propriétés virulentes, être desséché à l'air libre, conservé dans des tubes pendant plusieurs jours, voire même pendant plusieurs mois (Sperino), etc., etc.; — toutes notions qui ne sont pas simplement affaire de curiosité pure, mais qui donnent le secret de certains phénomènes cliniques, et qui, notamment, ont démontré la réalité de ce mode curieux de contagion qu'on appelle la *contagion médiate*. De telle sorte,

je le répète, que, sur quantité de points, l'histoire du chancre simple a reçu de l'inoculation des enseignements aussi positifs que précieux.

4° *Syphilis.* — Relativement à la syphilis, l'auto-inoculation n'a fourni et ne pouvait fournir que des résultats négatifs. Elle nous a simplement édifiés sur ce point, que le pus des accidents syphilitiques n'est pas inoculable aux sujets syphilitiques (Hunter, Ricord, etc...). Ainsi, le chancre syphilitique ne s'auto-inocule pas, et les lésions dites secondaires ou tertiaires ne répondent pas autrement que le chancre à l'auto-inoculation. C'est là un fait, un fait important, sur lequel tout le monde est à peu près d'accord aujourd'hui. J'accorde que quelques résultats contradictoires aient pu lui être opposés; mais, en tout cas, les dérogations qu'il comporte ne seraient que très-exceptionnelles, et nous aurons d'ailleurs à rechercher (*voy.* art. SYPHILIS) si elles ne seraient pas explicables par une erreur matérielle d'expérimentation.

L'hétéro-inoculation, au contraire, a fait pour la syphilis ce que nous avons vu l'auto-inoculation faire pour le chancre simple; c'est-à-dire qu'elle en a éclairé, complété, rectifié l'histoire pathologique sur nombre de points. Condamnons les expériences coupables dans lesquelles, en vue de recherches spéculatives, la syphilis a été communiquée sans nécessité et sans excuse à des sujets sains; mais, gardons-nous de méconnaître ce que la science a gagné à ces expériences en certitude et en précision.

Pour commencer par ce qu'il y a de plus essentiel, l'hétéro-inoculation, appliquée à l'étude de la syphilis, a démontré (disons plus justement, a achevé de démontrer) la *contagiosité des accidents secondaires de la diathèse.* On sait que la contagiosité de ces accidents fut longtemps niée, ou du moins tenue pour douteuse. En ruinant cette dangereuse erreur, l'inoculation a rendu un service signalé.

Elle a établi de plus, simultanément, cet autre point pathologique et doctrinal, dont l'importance ne saurait être méconnue : Quelle que soit la forme ou l'espèce de lésion syphilitique fournissant la matière inoculée, toujours la syphilis transmise débute par une lésion spéciale, le *chancre*, lésion facilement reconnaissable à des caractères que nous n'avons pas à dire ici, et constituant *in situ* pour un certain temps l'expression unique par laquelle se traduit l'infection. Ainsi, que la syphilis inoculée dérive d'un chancre ou d'une lésion secondaire, peu importe; toujours elle se caractérise à son début par le même accident, le chancre; toujours le chancre sert de point de départ à l'évolution ultérieure.

L'inoculation a encore démontré (mais noblement démontré ici, comme nous allons le voir) que le *sang syphilitique* porte avec lui le virus de la diathèse. Ce sont trois médecins, les docteurs G. Bargioni, H. Rosi et Passigli, qui, pour résoudre la question pendante de l'inoculabilité du sang syphilitique, se sont choisis eux-mêmes comme sujets d'expérience. Rendons hommage au courageux dévouement de nos trois confrères, dont il n'est qu'un seul, fort heureusement, qui soit resté victime.

Enfin, l'hétéro-inoculation a permis encore, comme l'auto-inoculation pour le chancre simple, d'étudier le chancre syphilitique dans toutes les

phases de son développement, d'assister à son éclosion, de constater son incubation constante et remarquablement longue, de saisir les moindres détails de son évolution.

5° *Bubon.* — En ce qui concerne le bubon, l'inoculation a surtout mis en lumière les deux points suivants :

1° Des nombreuses variétés du bubon, il n'en est qu'une seule qui réponde à l'inoculation d'une façon positive; et celle-ci est invariablement *symptomatique du chancre simple.* Aucune autre ne fournit de pus auto-inoculable. Bubons inflammatoires, bubons symptomatiques de blennorrhagie, de balanite, de végétations ulcérées, bubons syphilitiques primitifs, secondaires ou tertiaires, etc., tous sécrètent un pus non susceptible d'être auto-inoculé.

2° Tous les bubons qui se produisent à l'occasion du chancre simple ne fournissent pas un pus auto-inoculable. Les uns ne contiennent qu'un pus simple, phlegmoneux, dont l'inoculation reste stérile. Les autres élaborent un pus virulent, spécifique, qui, par inoculation, reproduit un chancre simple (*voy.* art. Bubon, t. V, p. 765). Chacun connaît, à ce propos, la distinction établie par Ricord entre les deux espèces d'adénopathies symptomatiques du chancre simple, l'une consistant en un bubon dit *sympathique*, simplement inflammatoire, et l'autre constituée par le bubon chancreux, dit *bubon d'absorption*. La théorie célèbre de notre maître, expliquant d'une façon très-séduisante et très-conforme aux faits cliniques les variétés que comportent les adénopathies du chancre simple, est devenue classique et mérite à bon droit d'être conservée. Est-il besoin de dire qu'elle trouve sa consécration, comme elle a pris son origine, dans les données de l'inoculation?

II. Venons en second lieu aux *services pratiques* que peut rendre l'inoculation. Ceux-ci, nécessairement, sont assez restreints. Dans la pratique, en effet, nous ne disposons que de l'auto-inoculation, dont les données, comme nous venons de le voir, sont relativement très-limitées.

Bien autrement multiples et significatives seraient les indications fournies par la méthode expérimentale que nous étudions, si nous avions la faculté d'inoculer les animaux et de faire germer sur eux à notre gré, suivant nos besoins, tel ou tel virus vénérien. Mais jusqu'ici, comme on le sait et comme viennent de le démontrer encore à nouveau Horand et Peuch, les animaux sont restés réfractaires aux essais de ce genre. De sorte que l'inestimable recours que pourrait nous offrir ce mode spécial d'expérimentation nous fait absolument défaut.

Néanmoins l'inoculation, telle que peut en user le médecin, rend encore en pratique, dans un certain nombre de cas, de réels et sérieux services. Ainsi :

1° Elle peut éclairer et éclaire assez fréquemment le *diagnostic différentiel des deux chancres.* D'une part, en effet, le chancre simple s'auto-inoculant à coup sûr, et, d'autre part, le chancre syphilitique ne s'auto-inoculant jamais, il ressort nécessairement de cette opposition de caractères un véritable critérium diagnostique, que le médecin peut

mettre à profit. Aussi est-ce à l'inoculation qu'on fait souvent appel en pratique pour déterminer la nature d'un chancre douteux.

2° L'inoculation peut servir *à différencier le chancre simple des syphilides ulcéreuses*, secondaires ou tertiaires, et réciproquement.

Certaines syphilides ulcéreuses, à la période secondaire, se localisent volontiers sur les organes génitaux, et il n'est pas rare que, chez la femme spécialement, elles se présentent avec un ensemble de caractères qui les rapprochent singulièrement du chancre simple, comme aspect, comme physionomie générale. C'est là un point sur lequel j'ai vivement insisté dans mes *Leçons sur la syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme* (p. 527). Il n'est souvent que l'inoculation, en pareil cas, qui puisse déterminer d'une façon précise la nature de la lésion.

Ce qui précède ne s'applique pas moins aux *syphilides ulcéreuses tertiaires*, lesquelles, alors qu'elles affectent les organes génitaux, sont facilement prises pour des chancres simples à extension phagédénique. Un exemple montrera de quel profit peut être l'inoculation en semblable occurrence pour rectifier le diagnostic et le traitement. Un malade était traité depuis depuis deux ans pour un prétendu chancre simple de la verge, lequel, après avoir détruit une bonne moitié du gland, avait envahi tout le fourreau et décortiqué partiellement les corps caverneux. Mandé près de ce malade, je crus à divers caractères reconnaître que la lésion était une syphilide tertiaire de forme serpigineuse, dérivant elle-même d'une syphilis très-ancienne. N'ayant pu réussir à ramener à mon diagnostic le médecin traitant, je proposai l'inoculation pour trancher le débat, préjugeant que cette expérience serait négative comme résultat, inoffensive conséquemment, et fort utile au malade par l'enseignement qui en ressortirait. Refusée tout d'abord, l'inoculation fut acceptée deux mois plus tard, alors que la lésion avait fait de nouveaux progrès. Comme je l'avais annoncé, elle fut négative. Sur cette indication, le traitement spécifique fut alors mis en œuvre, à fortes doses, et j'ai la satisfaction de dire qu'il fut suivi d'un rapide succès.

3° L'inoculation peut servir de même *à différencier le chancre simple de diverses lésions vulgaires*, vénériennes ou non vénériennes d'origine : herpès ; — ulcérations simples, inflammatoires (balanite, posthite), mécaniques (paraphimosis), traumatiques ou autres ; — ecthyma ; — orifices ulcérés d'abcès (exemple, abcès de la glande vulvo-vaginale) ; — furoncles, anthrax ; — scrofulides ; — cancroïdes ulcérés, etc.

Nombreux seraient les exemples à citer dans lesquels l'inoculation seule a permis d'établir un diagnostic précis entre le chancre simple et telle ou telle de ces lésions. Les deux suivants suffiront à faire preuve.

Au musée de Lourcine se voit une pièce en cire, moulée sur nature, et reproduisant un *anthrax* ulcéré de la région périnéale. Or cet anthrax présente au grand complet l'ensemble des caractères qui distinguent habituellement le chancre simple. Forme circulaire, bords entaillés et à pic, fond inégal, anfractueux et gangréneux par places, base engorgée, inflammatoire, etc., etc., tout y est ; si bien que cette lésion est inva-

riablement diagnostiquée *chancre* par le visiteur non prévenu. L'inoculation seule (sans parler des commémoratifs qui ne sont pas en cause ici) a pu démontrer qu'une telle ulcération n'était pas un chancre simple.

Autre fait. Un malade de province était affecté depuis plusieurs mois d'un vaste ulcère de la verge, lequel avait rongé tout le sommet du gland et pénétré dans l'urèthre. Inutilement traité par diverses méthodes, cet ulcère avait fini par être réputé d'origine cancéreuse, si bien que l'amputation de l'organe avait été proposée. Avant de se résoudre à un tel sacrifice, le malade vint consulter un médecin de Paris, lequel, mieux avisé, pratiqua une inoculation, reconnut un chancre de par les résultats de cette inoculation, et parvint, grâce à de simples pansements, à obtenir une guérison complète en l'espace de quelques mois.

4° L'inoculation peut encore servir à *déceler certains chancres* qui risqueraient d'être méconnus comme tels, en raison soit de leur localisation extraordinaire, soit de leur étendue insolite, soit encore pour tel ou tel autre motif.

C'est l'inoculation, par exemple, qui détermine parfois la nature réelle des chancres de siége extra-génital (chancres des doigts, de l'anus, du tronc, des extrémités, etc...). Exemples : J'ai dans mes notes l'histoire d'un chancre phagédénique de la cuisse, énorme d'étendue, qui, pendant longtemps, fut traité comme syphilide serpigineuse et ne fut reconnu pour chancre qu'après une inoculation démonstrative. — Il y a quelques années entrait à Lourcine une malade qui, indépendamment de plusieurs chancres simples vulvaires, présentait *à la jambe* une plaie assez large, analogue d'aspect à un ulcère variqueux. Cette plaie n'était qu'un chancre simple, comme le démontra l'inoculation. Mais, sans les données de l'inoculation, qui eût consenti à reconnaître un chancre dans une lésion d'un siége aussi bizarre?

Applications. — La mise en œuvre de l'inoculation, en vue de résoudre une difficulté clinique, comporte les quatre points que voici :

1° Pratique matérielle de l'inoculation ;

2° Détermination du résultat obtenu;

3° Interprétation de ce résultat;

4° Et, en cas d'inoculation positive, traitement de la lésion résultant de l'expérience.

De ces quatre points, le premier nous est suffisamment connu par ce qui précède. Les trois autres, en revanche, réclament encore de nous quelques commentaires.

A. *Déterminer le résultat d'une inoculation* est chose des plus simples, du moins pour l'énorme majorité des cas. Si l'inoculation est restée négative, on est édifié naturellement sur ce résultat par l'absence de toute lésion. Si elle a été positive, presque toujours le chancre qui lui succède se présente avec des attributs assez caractéristiques pour être aisément reconnu. A supposer d'ailleurs que le caractère de la lésion inoculée ne soit pas évident tout d'abord, quelques jours d'attente suffiront à lever tous les doutes.

Inutile de rappeler que la *fausse pustule* d'inoculation, sur laquelle nous avons insisté précédemment, pourrait donner le change dans les premiers jours de l'expérience. C'est là une cause d'erreur contre laquelle il faut toujours se tenir en garde.

Notons aussi que le chancre simple n'est pas la seule entité nosologique qui fournisse, par l'inoculation à la lancette, ce qu'on appelle d'une façon un peu trop vague « un résultat positif ». Certaines affections répondent à l'inoculation pratiquée de la sorte par le développement soit d'une lésion banale, telle qu'une pustulette inflammatoire, soit d'une lésion spéciale nettement déterminée et identique de nature avec celle dont elle dérive. C'est ainsi que, d'après Andréa Ranzi, le pus fourni par les piqûres de sangsues pourrait être inoculé avec succès. On a prétendu de même avoir réussi à inoculer la sécrétion fournie par les pustules du tartre stibié. De même encore, E. Vidal, dans ces derniers temps, a cru pouvoir déduire d'un certain nombre d'expériences « que les pustules de l'ecthyma simplex, comme aussi celles de l'ecthyma qui accompagne la fièvre typhoïde, sont auto-inoculables, et que, de plus, le pus recueilli sur les pustules de seconde génération jouissent également de la faculté de s'inoculer. »

Donc, en ce qui nous concerne spécialement ici, il ne suffit pas, pour énoncer que l'inoculation a été suivie d'un « résultat positif », de constater que quelque chose s'est produit à la suite de la piqûre; il faut en plus et de toute nécessité déterminer ce qu'a été ce quelque chose, en reconnaître les caractères par une analyse minutieuse, et en déterminer catégoriquement la nature. Pour légitimer dûment, par exemple, le résultat positif d'une inoculation de chancre simple, il faut de toute rigueur que l'observateur reconnaisse dans la lésion produite les attributs spéciaux du chancre simple.

B. Le troisième point est plus délicat. *Interpréter les résultats d'une inoculation* est affaire de raisonnement précis et de logique rigoureuse. Or, il n'est pas toujours facile, paraît-il, de faire dire à une expérience ce qu'elle dit strictement, et de ne rien lui faire dire en plus ou en moins. De cela témoignerait l'histoire au besoin, car la plupart des reproches et des reproches mérités qui ont été adressés à l'inoculation dérivent de ce fait : interprétation abusive ou vicieuse des résultats obtenus, conclusions fausses tirées d'expériences justes.

Donc, attachons-nous à déterminer avec rigueur quelles indications légitimes sont fournies au diagnostic par la pratique de l'inoculation, en ce qui concerne les affections vénériennes.

L'inoculation a été positive ou négative. Dans l'un et l'autre cas, quelle signification comporte-t-elle ?

1° Elle a été *positive*, c'est-à-dire elle a produit un chancre simple. Dans ce cas, elle prend une signification formelle et précise. Elle témoigne d'une façon absolument certaine que la *lésion qui a fourni le pus inoculé n'est autre qu'un chancre simple*. Et pourquoi? C'est que, de toutes les affections vénériennes ou non vénériennes, le chancre simple est seul capable de déterminer par auto-inoculation un chancre simple.

2° L'inoculation est restée *négative*. Que veut dire cela ? Une seule chose ; c'est que la *lésion qui a fourni le pus inoculé n'est pas un chancre simple.*

Et pourquoi l'inoculation négative a-t-elle cette signification? Pourquoi surtout n'a-t-elle que cette signification et nulle autre? Pour les deux raisons que voici :

D'abord, si l'inoculation est restée négative, il est presque absolument certain (on pourrait même dire il est certain, si l'expérience a été bien faite) que la lésion à laquelle a été emprunté le pus n'est pas un chancre simple. Non-seulement, en effet, le chancre simple a pour attribut de répondre d'une façon positive à l'inoculation, mais il y répond de la sorte si facilement, si constamment, que toute inoculation stérile peut, à bon droit, lui être considérée comme étrangère, c'est-à-dire comme dérivant d'un pus autre que le sien.

En second lieu, si l'inoculation négative comporte seulement la signification que nous venons de préciser, c'est qu'à part le chancre simple il n'est aucune affection vénérienne susceptible de produire une auto-inoculation positive. Le chancre syphilitique, les syphilides secondaires ou tertiaires, toutes les suppurations de la syphilis, la blennorrhagie, la balanite, les végétations, etc., ont pour caractère commun de répondre d'une façon négative à l'auto-inoculation. Il en est de même aussi des affections vulgaires (herpès, inflammations, dermatoses, traumatismes), qui peuvent occasionnellement se localiser sur les organes génitaux en simulant des lésions vénériennes. De telle sorte qu'une inoculation négative ne constitue rien moins qu'un caractère distinctif de l'une à l'autre de ces maladies ; c'en est tout au contraire un caractère *commun*. Le chancre syphilitique, par exemple, ne se différencie en rien de l'herpès par l'inoculation, pas plus que de la blennorrhagie, pas plus que de l'écorchure la plus simple. Inoculez au sujet qui le porte le chancre syphilitique le mieux accusé, exorde d'une affection sérieuse ; inoculez au malade qui en est affecté le pus de la syphilide la plus grave, vous n'obtiendrez rien de plus que si vous inoculiez le pus de la lésion vulgaire la plus bénigne, de l'éraillure la plus inoffensive. Voilà ce qu'ignoraient, ou plutôt voilà ce qu'avaient méconnu nos devanciers ; telle est pourtant l'exacte et rigoureuse vérité.

A ce dernier point de vue, remarquons incidemment combien les conclusions de la science actuelle sont différentes de celles qui furent en faveur à une époque encore peu éloignée de nous. Il fut un temps où toute inoculation positive (toute auto-inoculation, s'entend) était donnée comme « démontrant la nature syphilitique de la matière inoculée » ; où l'inoculation était réputée « le seul moyen de reconnaître si un ulcère est ou n'est pas vénérien » ; où tout ulcère non inoculable était considéré comme « rigoureusement compatible avec l'exercice du coït », etc. Toutes ces erreurs sont condamnées de nos jours, et tombées dans un tel oubli qu'il y a prescription pour les combattre. Qui croirait cependant qu'elles ont pu prendre leur origine dans de prétendues données expérimentales fournies par l'inoculation? Est-ce assez dire si nous devons user de cir-

conspection et de rigueur à l'égard des résultats que nous fournit la lancette, avant d'en tirer des conclusions pratiques ou doctrinales?

Somme toute, assez restreintes sont les indications diagnostiques que peut fournir l'inoculation, puisqu'elles se résument en ceci : *la lésion inoculée est ou n'est pas un chancre simple.* En dehors de cela, l'inoculation ne nous apprend rien ; nous n'avons rien de plus, rien autre à en attendre.

C. Dernier point. — Dans le cas où l'inoculation a eu un résultat positif, un soin impérieux incombe au médecin, c'est de *traiter la lésion* qu'il a déterminée expérimentalement. Cette lésion, en effet, c'est lui qui l'a produite; il en est responsable moralement. L'intérêt de son malade et le souci de sa dignité propre lui commandent donc également d'apporter toute son attention à guérir un mal dont il est l'auteur.

Or, cette lésion, quelle est-elle? Un chancre simple, et un chancre simple naissant. C'est donc le traitement du chancre simple embryonnaire qui doit être mis en œuvre ici. Et quel est ce traitement? La *cautérisation abortive.*

La cautérisation abortive, dont nous avons exposé ailleurs la pratique et les inestimables résultats (*voy.* t. VII, p. 127), se présente ici avec tous ses avantages. En quelques jours, elle fait justice du chancre d'inoculation, qui, petit et isolé, peut être facilement détruit, « *tué sur place* », comme a dit M. Ricord, et cela d'une façon d'autant plus sûre, d'autant moins douloureuse, que le caustique interviendra plus tôt. A bref délai cette méthode débarrasse le malade d'une lésion qui, abandonnée à elle-même, serait nécessairement destinée à persister plusieurs semaines, et que de plus divers accidents pourraient compliquer ultérieurement.

D'ailleurs, dès que l'inoculation a donné ce qu'on lui demande, dès que le résultat de l'expérience est constaté, quel intérêt y aurait-il à respecter le chancre produit de la sorte, à lui laisser la possibilité de s'étendre, de s'enflammer, de retentir sur les ganglions, etc? Le bon sens dit qu'il faut en finir au plus tôt avec ce chancre, et la pratique apprend qu'on a eu souvent à se repentir d'avoir agi différemment. Dès le second jour de l'opération, en général, dès le troisième ou le quatrième, au plus tard, on sait à quoi s'en tenir sur la lésion d'inoculation ; sans plus tarder, c'est à cette époque qu'il faut agir, pour éteindre le chancre par une cautérisation destructive. Et il est bien rare que, méthodiquement appliquée à ce moment, suivant les règles qu'en a tracées Ricord, cette cautérisation ne soit pas suivie d'un plein succès.

Aussi, aura-t-on peine à croire qu'un de nos contemporains ait prescrit, en semblable occurrence, une conduite opposée. Clerc ne croit pas à l'opportunité de la méthode destructive dans le traitement du chancre d'inoculation. Il préfère « abandonner l'inoculation à elle-même et la laisser marcher ». Je considère cette pratique, avec la généralité de mes collègues, comme également condamnée par la raison et l'expérience.

OBJECTIONS FAITES A L'INOCULATION ; DANGERS DE CETTE PRATIQUE. — La pratique de l'inoculation n'a pas été sans soulever des objections nombreuses

que nous devons examiner. Elle comporte aussi des inconvénients et même des dangers véritables, sur lesquels il est essentiel que le jeune praticien soit renseigné. Quelques mots donc sur ce double sujet.

1° « *Le virus vénérien*, a-t-on dit, *n'est pas susceptible d'être inoculé.* » Si cela n'était pas écrit, on aurait peine à croire qu'une telle objection ait pu jamais être formulée contre la pratique de l'inoculation. Il s'est trouvé cependant des auteurs pour émettre et soutenir une opinion de ce genre. Bru, par exemple, pour ne citer que lui, affirme avoir échoué dans toutes les tentatives qu'il a faites pour inoculer à la lancette « le pus provenant des chancres *de toutes les qualités et de tous les âges* », ainsi du reste que le pus du bubon et celui de « toutes sortes d'accidents vénériens ». Il a même pratiqué, dit-il, un certain nombre d'auto-inoculations, mais toujours avec le même insuccès. Il prend à partie Hunter sur un ton semi-plaisant, à propos des expériences d'inoculation qu'inaugura ce grand chirurgien ; il les réfute à sa mode, et conclut en ces termes : « Je puis assurer que j'ai réitéré mes tentatives (d'inoculation) de différentes manières, et toujours avec un pus récent, au moins *soixante fois* dans l'espace de cinq ans. Tantôt j'ai fait plusieurs piqûres avec une pointe de lancette imbibée de pus; tantôt j'ai fait une plaie par le vésicatoire, entre le prépuce et le gland, sur laquelle j'ai mis de la charpie imbibée de matière; d'autres fois j'ai pris du sang d'un chancre, que j'ai inoculé de la même manière; enfin j'ai passé dans la fosse naviculaire des brins de charpie imbibés de pus, provenant de la gonorrhée ou des chancres. J'ai porté des bougies dans le canal que j'avais frottées de la même manière. Toutes les piqûres de lancette, faites sur le gland et sur le prépuce, se sont guéries sans manifester la plus petite inflammation ; les plaies des vésicatoires n'ont duré que trois à quatre jours, quoique abandonnées à elles-mêmes; enfin *je n'ai jamais pu remarquer le moindre indice d'inoculation* ». N'accusons pas la bonne foi de Bru, certes, mais que penser alors de ses qualités d'observateur et d'expérimentateur? — Aussi l'objection faite à l'inoculation de par « l'impossibilité d'inoculer les virus vénériens » est-elle du genre de celles qu'on relate comme document historique, mais auxquelles il est superflu de répondre aujourd'hui.

2° « La pratique de l'inoculation est inutile, illusoire, parce que *l'ulcère d'inoculation ne saurait offrir de caractères plus significatifs que la lésion originelle de contagion.* » — Objection sans valeur. Sans doute, l'inoculation n'éclaire pas tous les cas, ne résout pas indifféremment toute question qu'il plaît au médecin de lui soumettre. Mais interrogée à propos et sur les points de sa compétence, elle refuse bien rarement la lumière qu'on lui demande. D'une façon ou d'une autre elle *répond* à l'expérimentateur, et les données qu'elle fournit sont assez significatives par elles-mêmes pour ne pas prêter matière à discussion. Aboutit-elle par exemple à un résultat négatif, ce résultat n'est pas de nature à rester équivoque. A-t-elle au contraire un effet positif, le chancre auquel elle donne naissance présente toujours des caractères assez tranchés pour que tôt ou tard on soit pleinement édifié sur la nature réelle de la lésion.

3° « L'inoculation est un procédé vicieux de diagnostic, parce qu'*elle est sujette à erreur*, parce que *ses résultats peuvent varier d'un sujet à un autre* pour des motifs divers que nous ignorons ». — Plus sérieux que les précédents, cet argument demande à être discuté en détail.

Tous les résultats fournis par l'inoculation n'ont pas une valeur égale. A ce point de vue, ils se divisent naturellement en deux groupes, de la façon suivante : résultats *positifs*, caractérisés par la production d'une lésion spéciale ; et résultats *négatifs* ou *stériles*. Les premiers ont une signification précise, formelle, indiscutable. Les seconds restent ou peuvent rester sujets à caution, et n'ont pas, du moins dans un cas spécial, de valeur absolue. Mieux que tout commentaire deux exemples expliqueront ma pensée.

Soit d'abord une inoculation *positive*, pratiquée, je suppose, avec le pus d'un chancre simple et ayant produit un chancre simple. Je dis que cette inoculation a par elle-même une valeur formelle, irrécusable. Elle témoigne de ce fait que le chancre simple est inoculable, et elle en témoigne d'une façon péremptoire, absolue. Elle seule suffit à la démonstration du fait, et, n'y aurait-il au monde que cette expérience unique pour établir l'inoculabilité possible du chancre simple, l'authenticité du phénomène n'en serait pas moins acquise. Rien ne prévaut contre une expérience positive, rien n'en atténue le sens et la portée.

D'autre part, soit une inoculation *négative*, que nous supposerons avoir été pratiquée sur un sujet syphilitique avec du pus de plaque muqueuse. L'insuccès de l'expérience démontre-t-il d'une façon absolue la non-inoculabilité de la plaque muqueuse sur un sujet syphilitique? Non, rigoureusement non. Car l'inoculation peut être restée négative par le fait d'une circonstance accidentelle, d'une omission ou d'une faute quelconque commise par l'expérimentateur. Pour une raison ou pour une autre, le résultat de l'inoculation peut être contesté. Qui sait d'ailleurs si ce résultat négatif ne serait pas contredit par une autre expérience? Donc, un fait *négatif* n'a pas de valeur par lui-même, du moins n'a pas de valeur absolue. Il n'en acquiert que par le concours d'autres faits identiques, observés dans des conditions semblables. Mais, isolé, je le répète, il n'a pas de signification et peut même conduire à une interprétation erronée. C'est là ce qu'enseigne la raison *a priori* et ce que confirme ensuite la pratique.

Dans l'espèce, une inoculation négative, ressortissant à un cas particulier, reste toujours sujette à caution, comme je le disais précédemment, et peut induire le médecin en erreur. C'est ainsi, par exemple, que toutes les inoculations de pus syphilitique faites sur des sujets sains n'ont pas invariablement été suivies de résultats positifs. C'est ainsi que, sur les trois médecins dont j'ai parlé plus haut, un seul a été inoculé par le sang syphilitique, les deux autres restant indemnes. C'est de la sorte encore qu'on voit parfois, de plusieurs inoculations pratiquées simultanément ou successivement sur le même sujet et avec le même pus, les unes échouer et les autres réussir. N'est-ce pas aussi un fait journalier que, des six piqûres par lesquelles on a coutume d'insérer le vaccin, il y en ait une, deux et

même trois qui restent stériles? Personne assurément ne contestera que le pus du chancre syphilitique ne soit inoculable à un sujet sain ; eh bien, je sais et je rapporterai plus tard un cas dans lequel l'inoculation du pus d'un chancre syphilitique faite à un sujet sain ne produisit aucun résultat.

Donc, en résumé, si l'inoculation n'est pas sujette à erreur alors qu'elle détermine un résultat positif, *elle peut tromper* alors qu'elle reste négative, qu'elle ne produit rien.

Mais, cela posé et reconnu, voyons dans quelle mesure l'inoculation peut tromper *en pratique*. Il n'est qu'une seule lésion vénérienne qui soit susceptible de répondre d'une façon positive à l'*auto-inoculation* (unique mode expérimental dont nous ayons la liberté de disposer), et cette lésion, c'est le chancre simple. Or le chancre simple est-il de nature à rester souvent réfractaire à l'inoculation? Non, certes. C'est lui tout au contraire qui fournit le pus le plus actif et le plus inoculable, le pus « qui prend toujours », le pus « *fort* » des syphilisateurs. Telle est la virulence de ce pus qu'il contagionne tout ce qu'il touche, qu'il crée parfois des légions de chancres dits *successifs* au voisinage du chancre originel, qu'il s'inocule à dose presque infinitésimale, etc. Interrogeons nos souvenirs. Avons-nous vu souvent une inoculation de chancre simple rester stérile? Non, cent fois non. De l'aveu général, le chancre simple se laisse inoculer avec une facilité merveilleuse, et bien exceptionnels en vérité doivent être les cas où, trouvant l'occasion propice de se produire, il ne se produit pas.

De là cette conclusion toute naturelle : Si l'inoculation expose à erreur par ses résultats négatifs, elle n'y expose en pratique que d'une façon très-rare et tout à fait exceptionnelle. Certes elle n'est pas infaillible, et loin de moi l'idée de la présenter comme telle ; mais il s'en faut vraiment de bien peu qu'elle le soit. Dans l'esprit et la mesure où elle peut être utilisée pour le diagnostic, elle offre une sécurité presque absolue à l'observateur.

« Cependant, dira-t-on peut-être, voyez-la à l'œuvre, cette méthode que vous nous recommandez-ici. A quelles erreurs n'a-t-elle pas abouti? De par l'inoculation on prétendait autrefois différencier le chancre des accidents secondaires, et voilà qu'aujourd'hui, toujours au nom de l'inoculation, cela n'est plus vrai. De par l'inoculation on a nié la contagiosité des accidents secondaires, et vous savez actuellement ce qu'il faut penser de cette doctrine, etc... »

A cela il est facile de répondre qu'il ne faut pas imputer à une méthode les erreurs commises en son nom. Il en est de l'inoculation comme d'un réactif chimique qui produit ce qu'il peut et doit produire, sans être coupable des faux résultats qu'on lui attribue. Est-ce la faute de l'inoculation si on lui a fait dire ce qu'elle n'a jamais dit? On a cru pouvoir, grâce à elle, différencier le chancre des accidents secondaires; c'était là une erreur, provenant de ce qu'on appliquait au chancre syphilitique les résultats fournis par le chancre simple. Expérience vicieuse en principe, conclusion

naturellement vicieuse. On a cru de même que l'inoculation démontrait la non-contagiosité des accidents secondaires; erreur plus grave encore, dérivant de ce fait qu'on ne tenait nul compte du *terrain* sur lequel on opérait et qu'on assimilait ainsi à l'auto-inoculation des sujets syphilitiques la contagion transmise aux sujets sains. — L'inoculation, en vérité, saurait-elle être responsable de méprises incombant au fait des expérimentateurs?

4° « L'inoculation, a-t-on dit encore, *augmente les dangers d'infection* en déterminant sur l'organisme une nouvelle impression virulente; c'est une pratique dangereuse qui court risque d'empoisonner l'économie tout entière ». Si une objection de ce genre a pu être formulée par les médecins d'un autre âge, elle ne saurait plus de nos jours avoir le moindre crédit. Nous sommes, en effet, pleinement édifiés sur ce fait, que plusieurs chancres n'infectent ni plus ni moins qu'un seul, et que l'intensité de la vérole n'est rien moins que proportionnelle au nombre de ses manifestations initiales. Le chancre qui infecte, d'ailleurs, n'est pas celui qui se laisse réinoculer, et il n'y a pas de risques avec lui de conférer au malade un second accident identique au premier.

5° *L'inoculation expose à des dangers locaux.* — Pour cela, nul doute; et voilà l'objection très-légitime qu'on peut adresser à l'inoculation; voilà l'inconvénient réel, sérieux, qu'elle comporte.

Quels sont donc ces dangers? *Ceux du chancre simple.*

C'est un chancre simple, en effet, que produit l'inoculation alors qu'elle est positive. Le chancre simple est donc seul à craindre ici, car les autres accidents locaux qui peuvent résulter de la piqûre (traumatismes, dermite furonculeuse, fausses pustules, etc.) sont réellement minimes et assez insignifiants pour qu'on n'ait pas à en tenir compte.

Or le chancre simple d'inoculation comporte exactement le même pronostic local que le chancre simple de contagion. Comme ce dernier, d'abord, il est destiné fatalement à atteindre une certaine étendue, à durer au minimum plusieurs septénaires et à laisser une cicatrice plus ou moins apparente. Comme ce dernier, il peut progresser au delà de ses limites moyennes, s'enflammer, déterminer des décollements, se compliquer de lymphangites, de bubons, d'érysipèle, etc.; il peut enfin, et c'est là l'éventualité la plus grave, aboutir au phagédénisme. J'accorde que ces accidents soient rares, très-rares même si l'on veut, à la suite des chancres méthodiquement inoculés et soigneusement surveillés ensuite; mais ils sont *possibles*, ils se sont produits, il en existe de terribles exemples dans la science. J'ai vu plusieurs inoculations de chancre simple déterminer des bubons axillaires très-douloureux, qu'il fallut ouvrir. J'ai vu deux inoculations semblables (dont je n'étais pas l'auteur, j'éprouve le besoin de le dire) produire des ulcérations phagédéniques très-étendues, dont l'une fut extrêmement rebelle. Boeck raconte « qu'il eut le malheur de voir se déclarer un violent phagédénisme après une inoculation diagnostique pratiquée sur la cuisse, *au point que la vie du malade fut menacée*; il fallut l'emploi répété et énergique du fer rouge pour triompher de ce pha-

gédénisme ». Et de même pour d'autres cas qu'il serait superflu de citer.

On ne se préoccupe guère, en général, de la possibilité de tels accidents, à en juger du moins d'après la facilité, je pourrais dire plus sévèrement d'après la légèreté avec laquelle on a recours à l'inoculation en pratique, surtout dans les services d'hôpital. C'est là un tort, un tort grave à mon sens. Je crois qu'il faut toujours compter avec les dangers possibles de l'inoculation. D'une part, cette pratique expose le malade aux accidents inhérents à tout chancre simple ; d'autre part elle expose le médecin, car il n'est pas à perdre de vue que ces accidents incombent au médecin comme responsabilité et peuvent le placer vis-à-vis de son malade dans une situation des plus embarrassantes, des plus pénibles.

N'exagérons pas toutefois les dangers de l'inoculation, à l'inverse de ceux qui les ont trop atténués. Ces dangers sont réels, sans doute. Mais, cela posé, hâtons-nous de reconnaître que les complications sérieuses ou graves dont nous venons de parler ne sont heureusement que très-exceptionnelles. Ajoutons surtout qu'on a moyen d'y parer et d'en préserver les malades d'une façon *presque* certaine. En détruisant en germe, en tuant « au berceau », comme l'a dit Ricord, le chancre d'inoculation, on coupe court d'emblée à tout accident ultérieur, parce qu'on supprime du coup la possibilité de toute complication inquiétante. Grâce à la méthode destructive, les inconvénients ou les risques de l'inoculation se réduisent alors singulièrement, et tout le dommage fait au malade se résume en ceci : une piqûre ; — production d'un petit chancre auquel on ne laisse pas la liberté de s'étendre au delà de la dimension d'une tête d'épingle; — et douleur légère résultant de la destruction de ce chancre par le caustique. Dans ces conditions, en vérité, l'inoculation devient une pratique presque inoffensive, proposable par le médecin, acceptable par le malade, et au total à peu près exempte de dangers.

Il est vrai, et j'ai l'obligation de le dire, que la cautérisation destructive peut échouer. Je l'ai vu échouer non pas seulement entre mes mains, mais entre des mains bien plus expérimentées. Exemple : un jeune médecin s'était fait inoculer aux deux bras du pus de chancre simple, en vue de certaines expériences auxquelles il se dévouait. Les deux inoculations ayant réussi furent cautérisées par Ricord avec la pâte carbo-sulfurique ; sur l'un des bras, la cautérisation eut un plein succès, mais sur l'autre le chancre persista, s'élargit, prit une marche envahissante et nous causa de vives alarmes. — Cet insuccès possible de la cautérisation est regrettable à tous égards. D'une part il a pour conséquence d'élargir et de creuser le chancre ; d'autre part il crée au médecin vis-à-vis de son malade une situation des plus désobligeantes. Sans doute il reste en pareil cas la ressource d'un nouveau recours aux caustiques, si l'on ne veut pas abandonner le chancre à son évolution naturelle ; mais cette seconde cautérisation doit être nécessairement plus étendue et plus douloureuse que la première ; elle peut ne pas mieux réussir, et le malade d'ailleurs n'est guère encouragé à s'y soumettre. Heureusement, il est très-rare qu'on ait à compter avec l'échec

d'une cautérisation appliquée à temps et bien faite, et il est plus rare que de cet échec dérivent des accidents sérieux.

Pour ma part, j'ai eu l'occasion maintes et maintes fois, dans un service d'hôpital spécial, de recourir à la pratique de l'inoculation, et je n'ai pas encore à me repentir d'avoir causé à un seul de mes malades un dommage sérieux. Le hasard m'a servi peut-être. Cependant je me crois autorisé à attribuer plus sûrement ce résultat aux précautions minutieuses que j'apporte à ce genre d'expérience. J'avoue que *j'ai peur* de l'inoculation, et ce qui m'en a donné peur, c'est une série de cas désastreux que j'ai eu l'occasion d'observer. Aussi me suis-je assigné comme règle de conduite d'être aussi sobre que possible de l'inoculation (alors surtout que j'en attends un effet positif), d'en surveiller les résultats avec une attention scrupuleuse, et surtout de détruire immédiatement par une cautérisation énergique, même répétée au besoin, toute inoculation positive, sans lui laisser le temps de progresser.

Conclusions pratiques. — 1° L'inoculation est une méthode qui, dans un certain nombre de cas, peut fournir à la science et à la pratique de très-utiles lumières.

2° L'inoculation ne doit jamais être pratiquée que *sur le malade même* auquel est emprunté le pus à expérimenter. C'est dans l'intérêt de ce malade que l'expérience est faite ; c'est donc lui, tout naturellement, qui doit en supporter les frais, pour ainsi dire, qui doit en courir les chances, en subir les inconvénients. Cela va de soi, cela ne saurait donner matière à discussion.

Conséquemment, c'est l'*auto-inoculation* seule dont nous pouvons disposer comme méthode diagnostique. L'hétéro-inoculation nous est interdite au nom de la morale la plus simple, la plus élémentaire.

3° L'inoculation comporte certains *inconvénients*, voire même exceptionnellement certains *dangers* locaux. Quelque méthodiquement instituée, quelque attentivement surveillée qu'elle puisse être, elle expose toujours à certains risques. Il convient donc en pratique d'être aussi réservé que possible dans l'emploi de cette méthode.

4° Pour que le médecin soit moralement autorisé à pratiquer l'inoculation, il faut que l'inoculation soit *légitimée par un intérêt sérieux*, par un intérêt non pas seulement scientifique, mais *pratique* et afférent au malade : sinon, elle dégénère en une recherche de curiosité, devient un abus, je dirai même un acte regrettable, immoral.

5° L'inoculation ne doit jamais être pratiquée que du libre et plein *consentement du malade*, dûment averti de ce qu'on se propose de faire, de l'intention qu'on poursuit, et des conséquences probables de cette petite expérience. C'est là d'abord affaire de rigoureuse convenance ; c'est là de plus, en ce qui nous concerne, nous médecins, une précaution utile contre des récriminations désobligeantes. Pour ma part, je désapprouve formellement les inoculations *par surprise*, comme j'en ai vu pratiquer plus d'une fois à l'hôpital sur des malades non avertis, ne sachant ni ce qu'on leur veut ni ce qu'on leur fait, et transformés ainsi vis-à-vis de l'opé-

rateur en véritables sujets à expériences. Lorsqu'il nous faut expérimenter sur l'homme, procédons avec dignité, et gardons-nous surtout des allures d'expérimentateurs *in animâ vili*.

6° L'inoculation doit être pratiquée suivant les règles que nous avons formulées précédemment, protégée contre toute cause d'irritation, et surveillée avec une attention scrupuleuse tout le temps nécessaire soit à la constatation du résultat cherché, soit à la réparation de la lésion produite.

7° Enfin, au cas où un chancre simple est résulté de l'inoculation, dès que les caractères de ce chancre ont été dûment constatés, dès qu'il n'est plus utile à l'expérience, il faut s'empresser de l'*éteindre*, sans lui laisser le temps de progresser. Il faut le tuer sur place, immédiatement, à l'aide d'une cautérisation énergique et véritablement destructive. C'est pour avoir négligé cette précaution élémentaire qu'on a eu trop souvent à déplorer de regrettables accidents comme conséquences de l'inoculation.

Applications médico-légales. — En fixant le diagnostic sur certaines lésions douteuses, l'inoculation peut utilement servir la médecine légale. — Deux exemples légitimeront amplement cette proposition.

Le premier est emprunté à Legendre, l'un de mes prédécesseurs à Lourcine, et se résume en ceci : Une jeune enfant de sept ans et demi, qui avait été victime d'une tentative de viol, fut adressée au savant et regrettable médecin que je viens de citer, comme affectée de « chancres de la vulve ». Elle présentait en effet sur les grandes lèvres et sur la partie supéro-interne des cuisses de très-nombreuses ulcérations, dont quelques-unes « étaient parfaitement arrondies, à bords taillés à pic, à fond légèrement déprimé et grisâtre, etc. », tous caractères qui semblaient justifier le diagnostic formulé sur la feuille d'envoi par un premier médecin. Or, d'après un ensemble de considérations que je n'ai pas à développer ici et surtout par le résultat négatif de quatre inoculations, Legendre démontra péremptoirement que *ces prétendus chancres n'étaient que de simples herpès*. Il rectifia ainsi le diagnostic et déchargea l'accusé d'une part odieuse du crime qui lui était imputé. « Je pratiquais ces inoculations, dit Legendre, sans aucun scrupule, considérant comme sans inconvénient, dans le cas peu probable où je me serais trompé, de donner quatre chancres de plus à un sujet qui en avait déjà trente ou quarante, en comparaison des avantages qui pouvaient résulter pour le diagnostic, le pronostic, le traitement, et aussi au point de vue médico-légal, de la non-réussite des inoculations. »

Second fait. — J'ai eu l'occasion, ces dernières années, de traiter une enfant de huit ans, qui, victime quotidiennement pendant quatre mois des infâmes brutalités d'un homme, présentait à la commissure inférieure de la vulve une vaste ulcération ovalaire, creuse, sanieuse, *chancriforme* d'aspect. Au point de vue médico-légal, il importait de déterminer rigoureusement la nature de cette ulcération, et ce n'était pas là une question facile à résoudre. La syphilis, évidemment, pour des raisons que je passe sous silence, ne pouvait être mise en cause ; mais restait à savoir si la lésion n'était pas un chancre simple. Par certains caractères, il faut bien le

dire, cette lésion se rapprochait assez du chancre simple ; mais par d'autres elle en différait plus encore. Après mûr examen, j'arrivai à la conviction qu'il ne s'agissait de rien autre que d'un traumatisme, d'une *plaie simple*, née d'une déchirure, puis élargie plus tard et entretenue par des violences assidûment répétées. Dans cette opinion (à laquelle d'ailleurs paraissaient favorables les témoignages de l'enfant), je me résolus à pratiquer une inoculation. Cette inoculation faite avec le plus grand soin, resta *négative*, comme je m'y attendais. De plus, comme contre-épreuve, la plaie, une fois soustraite à sa cause spéciale d'entretien, se répara avec une rapidité significative et se cicatrisa en quelques jours. Donc, très-certainement, ce n'était pas un chancre dont l'enfant était affectée ; c'était une ulcération simple, d'origine traumatique ; c'était en un mot cette variété de lésion, encore peu connue, que d'autres faits analogues au précédent m'ont conduit à décrire dans mes Cours sous le nom d'*ulcère chronique du viol*. Est-il besoin d'ajouter que, sans les lumières fournies par l'inoculation, l'existence de cette dernière entité morbide serait plus que sujette à contestation, et que, dans les cas analogues à celui dont je viens de parler, le diagnostic resterait singulièrement obscur et incertain?

Historique. — Envisagée d'une façon générale, l'histoire de l'inoculation se divise naturellement en trois périodes, à savoir :

1° Une première période où l'on entrevoit confusément les services que l'inoculation peut rendre à la science, mais où l'absence de toute expérimentation méthodique exclut la possibilité de conclusions précises. — Cette période commence à Hunter et se termine à Ricord.

2° Dans une seconde période, qui se résume en une seule personnalité, celle de Ricord, l'inoculation, stérile et délaissée jusqu'alors, s'élève subitement au rang d'une *méthode* scientifique. Elle devient un mode d'investigation, propre à éclairer nombre de questions pratiques ou doctrinales.

3° Une troisième période, période actuelle, est celle où les résultats énoncés par Ricord sont soumis à une analyse sévère, confirmés, infirmés, rectifiés, et servent de base à l'édifice de la science contemporaine.

Quelques développements sur chacune de ces périodes.

I. Hunter inaugure la période initiale. A lui revient le mérite d'avoir appliqué le premier l'inoculation à l'étude des affections vénériennes. D'un certain nombre d'expériences il crut pouvoir conclure : que le chancre sécrète un pus virulent, inoculable ; — que, tout au contraire, les accidents constitutionnels de la syphilis ne sont pas susceptibles d'être inoculés aux malades syphilitiques ; — que le pus de la gonorrhée peut, par inoculation, déterminer un chancre, etc. Certes, ces quelques résultats contenaient de graves erreurs. N'importe. Les erreurs, en effet, pouvaient être corrigées par des expériences ultérieures. L'essentiel était *que la méthode fût trouvée*, et elle l'était du moment où Hunter prenait en main la lancette pour étudier les pus vénériens. La voie donc était ouverte à l'expérience, et cela seul était un progrès énorme réalisé.

Cependant la découverte de Hunter fut lente à porter ses fruits. De longues années devaient s'écouler sans qu'il sortît de l'inoculation un progrès réel pour la science. Réserve faite pour un travail important dont nous parlerons bientôt et pour quelques expériences isolées, on peut dire que de Hunter à Ricord l'inoculation ne fut la base d'aucune œuvre dogmatique, d'aucune recherche suivie. Bien plus, pendant toute cette période, elle fut en butte à de nombreuses attaques de divers genres. Les uns, avec Bru, la représentaient comme une méthode absolument illusoire, « vu l'impossibilité d'inoculer aucun pus vénérien ». D'autres lui contestaient toute valeur sous le prétexte que « des résultats semblables à ceux des inoculations vénériennes pouvaient être fournis par la moindre piqûre ». Quelques-uns lui reprochaient d'être à la fois une pratique « inutile et dangereuse, susceptible d'augmenter les chances d'infection et d'empoisonner l'économie tout entière ». Les plus modérés, tout en reconnaissant qu'elle offrait parfois des résultats dignes d'attention, lui refusaient toute valeur comme méthode scientifique. Si bien que, grâce à cette disposition des esprits, l'école physiologique put, en dépit de l'inoculation, faire prévaloir pour un temps le monstrueux dogme de la *non-existence du virus vénérien* ; si bien que, presque universellement délaissée, l'inoculation en arriva à ne plus même figurer dans certains traités classiques de notre siècle. — Les choses en étaient là lorsque parut Ricord.

Un seul auteur, ai-je dit, fait exception aux tendances générales de cette époque ; c'est Hernandez, qui, rappelant d'une part les faits cités par Bell, Tongue, Valentin, et invoquant d'autre part les résultats de 17 expériences personnelles, s'efforça de démontrer, surtout par les données de l'inoculation, qu'il n'y a pas identité de nature entre le virus de la gonorrhée e celui de la vérole. Pour la première fois, l'inoculation servit ici de base à une argumentation doctrinale ; pour la première fois elle fut appelée en témoignage pour juger la nature différente de deux maladies. Il faut convenir malheureusement que les expériences d'Hernandez n'étaient guère faites — quelques-unes du moins — pour forcer les convictions de ses contemporains, non plus que pour servir bien efficacement la cause de l'inoculation.

II. Avec Ricord, l'inoculation entre de plain-pied dans une ère nouvelle. Entre ses mains, elle devient du coup un mode d'investigation doctrinal et pratique ; elle s'élève d'emblée au rang d'une *méthode*. Aussi, bien qu'à Hunter reste légitimement et rigoureusement le mérite de la découverte première, Ricord peut-il à bon droit être considéré comme l'inventeur de l'inoculation *en tant que méthode scientifique*. C'est ce qu'a très-bien exprimé Rollet en disant : « La méthode de l'inoculation, régénérée par Ricord, est plus justement attachée au nom de ce dernier chirurgien qu'à celui de Hunter, entre les mains duquel elle était restée stérile et fautive. »

Ricord, en effet, fit plus que réhabiliter et vulgariser l'inoculation ; il l'appliqua, comme procédé analytique, à l'étude des sécrétions vénériennes ou vulgaires. Il institua dans cette vue une expérimentation *géné-*

rale, à laquelle il soumit non pas seulement le pus de la blennorrhagie, de la balanite, de la balano-posthite, des végétations, des chancres, des accidents syphilitiques secondaires ou tertiaires, mais encore les produits de sécrétion d'une foule d'états morbides pouvant de près ou de loin simuler les types pathologiques vénériens. D'une masse énorme de faits observés à ce point de vue, il se crut autorisé à déduire un certain nombre de conclusions que nous avons exposées précédemment et qui constituèrent un véritable corps de doctrines. *Ces doctrines reconnaissaient l'inoculation pour base*, et, primitivement en effet, à l'origine de sa longue et brillante carrière, Ricord donna le pas à l'inoculation sur la clinique comme critérium des problèmes qu'il s'attachait à résoudre. Inutile de dire, en conséquence, s'il prisait hautement son arme favorite, l'expérimentation. D'après lui, l'inoculation était appelée à juger en dernier ressort la plupart des questions afférentes aux maladies vénériennes. « L'inoculation, disait-il, peut servir : 1° à démontrer l'existence de la cause spéciale des maladies syphilitiques, le virus syphilitique ; — 2° à distinguer entre eux les accidents réputés primitifs de l'infection vénérienne (chancres, bubons, blennorrhagie, pustules muqueuses) ; — 3° à différencier les accidents d'infection primitive de ceux d'empoisonnement général ; — 4° elle peut servir encore à la thérapeutique ; — 5° elle peut enfin être appliquée à l'hygiène et à la médecine légale ». On voit quel rôle considérable Ricord accordait à l'inoculation, soit dans la théorie, soit dans la pratique des affections vénériennes.

De nombreuses et essentielles vérités furent mises en lumière par l'expérimentation de Ricord, comme le lecteur a pu s'en convaincre dans le courant de cet article. Malheureusement, au milieu de ces vérités il se glissa deux erreurs importantes, relatives l'une à l'*inoculation du chancre* et l'autre à la *non-transmissibilité des accidents constitutionnels*. La première consista dans l'application au chancre syphilitique des résultats fournis par l'inoculation du chancre simple. Celle-ci sera facilement pardonnée à Ricord, car, à l'époque où il commença ses expériences, personne ne songeait encore qu'il pût exister un autre chancre que celui de la vérole. Le chancre simple était encore à naître en 1838, et l'on aurait d'autant plus mauvaise grâce à reprocher à Ricord la confusion qu'il commettait avec tout le monde à ce moment, que lui-même contribua le premier à la dissiper plus tard. — La seconde erreur est plus grave. Inférer de la non-inoculabilité des accidents secondaires sur un sujet syphilitique la non-transmissibilité de ces accidents à un sujet sain fut à coup sûr une faute sérieuse contre la logique et la pathologie. Cette faute, Ricord l'a chèrement expiée. Mais à ceux qui la lui ont si amèrement reprochée, je reprocherai à mon tour d'avoir oublié ou méconnu cette circonstance singulièrement atténuante, que Ricord *se refusa toujours à expérimenter sur l'homme sain*. Il ne se crut pas le droit d'avoir recours à l'hétéro-inoculation ; il n'opéra jamais que sur le malade même qui fournissait le pus à sa lancette. S'il eût fait appel à l'hétéro-inoculation, il eût facilement constaté ce que d'autres constatèrent plus tard, et il eût épargné de la sorte à son œuvre un

échec considérable. Plus équitable que nos contemporains, la postérité lui tiendra compte de n'avoir pas compromis la dignité médicale dans des expériences coupables et d'avoir mieux que d'autres observé le respect de l'humanité.

III. La période qui succède à l'expérimentation de Ricord mériterait presque le nom de période de *révision*. Le caractère en effet de la plupart des expériences ou des travaux qui apparaissent à cette époque et jusqu'à nos jours est celui d'une analyse portant sur les résultats énoncés par l'école du Midi. De ces résultats, les uns sont confirmés, mais non sans discussion; d'autres sont justement attaqués, reconnus faux, invalidés ou rectifiés.

Insister ici sur les nombreux et divers travaux qui signalèrent cette période serait sortir du cadre qui m'est tracé et répéter ce qui a été dit déjà ou sera dit dans cet ouvrage à propos de chaque affection vénérienne. D'une façon générale, seulement, je signalerai les points essentiels sur lesquels l'inoculation a jeté un jour nouveau, soit en ruinant des erreurs accréditées, soit en introduisant dans la science des faits jusqu'alors ignorés ou méconnus.

La grande erreur dont l'inoculation fit justice dans la période qui nous occupe actuellement, fut la croyance à la non-transmissibilité des accidents dits constitutionnels de la syphilis. Mille fois déjà la clinique avait protesté par des faits évidents contre cette doctrine. Mais la clinique parut insuffisante, et l'on crut devoir en appeler à l'expérience directe. Des tentatives nombreuses, trop nombreuses, furent faites depuis 1835 jusqu'à une époque peu distante de la nôtre (1860) pour démontrer ce qui n'avait guère besoin de preuves, à savoir que les suppurations secondaires peuvent transmettre la syphilis à un sujet sain. Je me borne à mentionner ici ces expériences qui seront relatées ailleurs en détail (*voy.* article SYPHILIS).

Il en fut de même pour la contagiosité du sang syphilitique. Niée jadis, elle fut péremptoirement démontrée de nos jours, surtout par les expériences de Pellizzari (1860) et de Lindwurm (1861).

Second point, non moins important que le précédent. — Les résultats énoncés par Ricord relativement à l'inoculation « du chancre » se trouvaient naturellement entachés d'erreur, puisqu'ils avaient été obtenus dans un temps où les deux chancres n'étaient pas encore distingués. Ce fut donc l'œuvre d'une époque postérieure de reprendre et de reviser ces données premières. Des expériences nombreuses furent alors instituées de toutes parts, notamment par Ricord, Clerc, A. Fournier, Poisson, Puche, Nadau des Islets, par l'École de Lyon, par des syphiliographes anglais, allemands, italiens, etc.; et de ces expériences il résulta ce double fait à savoir :

1° Que le chancre simple fournit un pus *auto-inoculable* par excellence, lequel, inséré sous l'épiderme, reproduit le chancre simple et peut même le reproduire par inoculation itérative d'une façon indéfinie ;

2° Que le chancre syphilitique, au contraire, *n'est pas auto-inoculable*; que non-seulement le pus de ce chancre, inoculé au sujet qui le porte,

ne reproduit pas un chancre identique à celui dont il dérive, mais qu'il répond même à l'inoculation d'une façon absolument négative.

Des résultats aussi importants ne pouvaient être perdus ni pour la pratique ni pour la doctrine des affections vénériennes. La pratique en bénéficia, nous savons comment, par l'application de ces données expérimentales au diagnostic différentiel des deux chancres. La doctrine y gagna plus encore, car les enseignements fournis par la lancette contribuèrent singulièrement à la fortune naissante du *dualisme*. En face des résultats si contradictoires, si formellement opposés, que donnait l'inoculation des deux chancres, on fut conduit à examiner de plus près ces deux entités morbides, et partant à mieux saisir les différences radicales qui les séparent. On peut dire que l'inoculation a très-efficacement servi la cause du dualisme, en prêtant à cette doctrine nouvelle l'appui d'un argument expérimental des plus saisissants et des plus formels.

Pour compléter cet historique j'aurais encore à parler de quelques services d'importance moindre rendus à la science par l'inoculation. Mais ce n'est plus là qu'affaire de détail. Ces particularités secondaires (dont la plupart d'ailleurs ont été signalées précédemment) trouveront mieux leur place, je pense, dans l'étude des maladies qu'elles concernent; je les passerai donc sous silence ici, renvoyant le lecteur aux articles consacrés à ces diverses maladies (*voy.* CHANCRE simple, BUBON, LYMPHANGITE, PHAGÉDÉNISME, SYPHILIS, SYPHILISATION, etc.).

HUNTER (J.), Treatise on the venereal diseases, 1786. Trad. par Richelot, avec notes et additions par Ph. Ricord. 3e édit., 1859.

BRU, Méthode nouvelle de traiter les maladies vénériennes, etc. Paris, 1789.

HERNANDEZ, Essai analytique sur la non-identité des virus gonorrhéique et syphilitique. Toulon, 1812.

RICHOND DES BRUS, De la non-existence du virus vénérien, etc. Paris, 1826.

DEVERGIE (N.), Clinique de la maladie syphilitique. Paris, 1826.

RICORD (Ph.), Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1838. — Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens. Paris, 1851. — Lettres sur la syphilis. 3e édit. Paris, 1863. — Leçons sur le chancre, rédigées et publiées par A. Fournier, 2e édit. Paris, 1860.

CASTELNAU (H. DE), Recherches sur l'inoculation appliquée à l'étude de la syphilis. Paris, 1841.

DEVERGIE, Inoculation du virus vénérien, son danger et ses conséquences (*Gazette des hôpitaux*, 1841, et tirage à part).

RANZI (Andréa), De l'inoculation du pus syphilitique (*Annales des maladies de la peau et de la syphilis*, de Cazenave, 2e année, 1845).

SPERINO (C.), La syphilisation étudiée comme méthode curative et comme moyen prophylactique des maladies vénériennes, trad. par Tresal, 1853.

CLERC, Du chancroïde syphilitique. Paris, 1854. — Considérations nouvelles sur le chancre infectant et le chancroïde, communication à la Société de chirurgie, 1855.

FOURNIER (Alfred), De l'inoculation comparative des deux espèces de chancre, *in* Leçons sur le chancre, de Ricord. Paris, 1858. — Leçons sur la syphilis, étudiée plus particulièrement chez la femme. Paris, 1873.

NADAU DES ISLETS, De l'inoculation du chancre mou à la région céphalique, au point de vue de la distinction à établir entre les deux virus chancreux et de la thérapeutique qui leur est propre. Thèse de Paris, 1858.

ROLLET, Inoculation, contagion et confusion en matière de syphilis (*Gaz. méd. de Lyon*, 1859). — Traité des maladies vénériennes. Paris, 1865.

GUYENOT, De l'inoculabilité de la syphilis constitutionnelle. Thèse de Paris, 1859.

GIBERT, Rapport à l'Académie de médecine sur la contagion des accidents syphilitiques secondaires (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859). — Traité pratique des maladies de la peau et de la syphilis, 3e édit. Paris, 1860.

BOECK, Recherches sur la syphilis, appuyées de tableaux de statistique tirés des archives des hôpitaux de Christiania. Christiania, 1862.

PELLIZZARI (P.), Della trasmissione della sifilide mediante la inoculazione del sangue. Firenze, 1862.
BIDENKAP, Aperçu des différentes méthodes de traitement employées à l'hôpital de l'Université de Christiania contre la syphilis constitutionnelle. Christiania, 1863.
SIGMUND, Sur l'inoculation comme moyen de diagnostic différentiel des diverses formes de syphilis (*Wiener medizinische Presse*, 1865).
TANTURRI (V.), Ricerche critiche e sperimentali sulle inoculazioni sifilitiche (*Morgagni*, janvier 1867).
PORAY-KOSCHITZ, Recherches expérimentales sur les chancres, faites à la clinique des maladies vénériennes de l'Université de Kharkoff (en russe), 1869.
HORAND et PEUCH, Recherches expérimentales pour servir à l'histoire des maladies vénériennes chez les animaux. Lyon, 1870.
VIDAL (E.), Inoculabilité des pustules d'ecthyma (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, publiées par A. Doyon, 4e année. 1872-1873, n° 5).
Voir, pour complément de cette bibliographie, les articles CHANCRE simple, BUBON, BALANITE, BLENNORRHAGIE, PHAGÉDÉNISME et surtout SYPHILIS.

ALFRED FOURNIER.

INSOMNIE. *Voy.* SOMMEIL.

INSUFFISANCE. *Voy.* CŒUR et VEINES.

INTERCOSTALE (NÉVRALGIE). — **Définition.** — Des divergences se sont élevées parmi les pathologistes sur la définition des névralgies en général, et, par conséquent sur celle de la névralgie intercostale. Un certain nombre d'auteurs, en tête desquels figurent Valleix, Grisolle, Van-Lair, considèrent les névralgies comme une affection protopathique des troncs et des rameaux nerveux, essentiellement caractérisée par une douleur paroxystique ou intermittente, s'irradiant sur leur trajet, et indépendante de toute altération anatomique appréciable de leur texture.

Pour d'autres, on doit désigner sous le nom de névralgie, un complexus symptomatique ou syndrôme, dans lequel la douleur occupe le premier plan, reconnaissant des causes diverses, des lésions multiples, appréciables ou non à l'œil nu ou armé du microscope. Cette dernière opinion qui, depuis Chaussier, a rallié les auteurs classiques les plus récents, Axenfeld, iemeyer, Jaccoud, est celle que nous adoptons, et nous définirons la névralgie intercostale ou *dorso-intercostale*, ou *intercosto-névralgie*, comme on l'appelle encore :

Toute douleur ayant son siége dans les filets sensitifs des nerfs dorsaux, quelles que soient d'ailleurs les causes de cette souffrance et l'état anatomique de ces nerfs.

Considérations anatomiques. — Pour l'intelligence facile de la névralgie intercostale et de quelques-unes de ses particularités, il est nécessaire d'avoir présents à l'esprit les principaux détails de la distribution anatomique des nerfs dorsaux, ainsi que de leurs rapports anastomotiques avec les plexus nerveux voisins. Nous les rappelons en quelques mots :

Les paires de nerfs dorsaux sont au nombre de douze. La première paire sort entre la première et la seconde vertèbre dorsale, la dernière entre la dernière vertèbre dorsale et la première lombaire.

Les nerfs dorsaux sont sensitivo-moteurs. Comme tous les nerfs qui sortent par les trous de conjugaison, ils prennent leurs racines dans une partie de la moelle toujours plus élevée que le niveau de leur sortie du

canal rachidien, en sorte qu'ils parcourent dans le canal même un certain trajet.

Après leur sortie des trous de conjugaison, les nerfs dorsaux se divisent en deux branches, l'une antérieure, l'autre postérieure.

La branche *postérieure* se porte directement en arrière, entre les apophyses transverses, et, parvenue dans les gouttières vertébrales, se divise en deux rameaux, l'un externe, l'autre interne. Le rameau *externe* se porte en arrière, entre les muscles long dorsal et sacro-lombaire, leur fournit des filets musculaires; puis, traversant l'aponévrose vertébrale, donne des filets musculo-cutanés et cutanés pour les muscles superficiels de la région et pour la peau du dos.

Le rameau *interne* passe entre les muscles long dorsal et transversaire épineux, auxquels il donne des filets, traverse, en se jetant en dehors et en perforant le long dorsal, l'aponévrose et les muscles superficiels, et se termine dans la peau du dos.

La branche *antérieure* ou *nerf intercostal*, après avoir fourni deux ou trois filets aux ganglions thoraciques du grand sympathique, se dirige immédiatement en dehors entre la plèvre et les muscles intercostaux externes, à égale distance des deux côtes entre lesquelles elle est placée. Au niveau de l'angle des côtes, elle passe entre les deux plans des muscles intercostaux, et se dirige obliquement vers le bord inférieur de la côte qui lui est supérieure. Au niveau des articulations chondro-costales, elle s'accole au bord inférieur du cartilage, perfore l'aponévrose qui fait suite au muscle intercostal externe vers sa partie antérieure, et donne des filets qui vont se terminer dans la peau de la partie antérieure du thorax et de l'abdomen.

Après avoir envoyé quelques filets de peu d'importance, le nerf intercostal, à peu près au milieu de son trajet, donne un gros rameau qu'on appelle encore rameau *perforant moyen*, rameau *cutané* ou *extra-costal*. Il traverse de suite le muscle intercostal externe, rampe entre ce muscle et ceux qui le recouvrent, le grand dentelé supérieurement, le grand oblique inférieurement, gagne à travers ces derniers, le tégument externe, et, devenu sous-cutané, se distribue à la peau des parties latérales de la poitrine.

Les filets terminaux des nerfs intercostaux, ou *perforants antérieurs*, sont destinés aux muscles grand pectoral, grand oblique, ainsi qu'à la peau de la partie antérieure du thorax et du ventre.

Le premier nerf intercostal, à sa sortie du trou de conjugaison, donne un rameau extra-costal considérable qui croise obliquement le col de la première côte, et s'anastomose avec la branche antérieure du huitième nerf cervical, pour entrer dans la composition du plexus brachial.

Le deuxième nerf intercostal, par son rameau perforant moyen, donne dans le creux de l'aisselle, des filets *thoraciques*, *axillaires* et *brachiaux*. Les filets axillaires animent la peau du creux de l'aisselle. Parmi les filets brachiaux, il importe de remarquer ceux qui s'anastomosant avec la branche cutanée brachiale du nerf cutané interne, ainsi qu'avec son ac-

cessoire, se distribuent à la peau de la région interne du bras, et peuvent être suivis jusqu'au coude.

Le troisième nerf intercostal fournit par son rameau perforant, des filets destinés à la mamelle et à la peau qui la recouvre, ainsi que d'autres pour la peau de la partie interne du bras, où ils s'anastomosent avec le cutané interne. La glande mammaire reçoit encore des filets des quatrième et cinquième nerfs intercostaux.

Le douzième nerf intercostal envoie un filet d'anastomose à l'iléo-scrotal. A sa sortie du trou de conjugaison, il s'anastomose avec la branche antérieure de la première paire lombaire, donne ensuite son *rameau perforant*, qui, traversant le grand oblique, se dirige en bas, croise la crête iliaque, et se termine dans la peau de la partie supérieure de la fesse.

Ce n'est qu'à la condition d'avoir dans l'esprit cette distribution anatomique sommaire, qu'il est possible de concevoir une idée des parties que la douleur peut occuper dans la névralgie intercostale, et de ses irradiations.

Étiologie. — La névralgie intercostale est une maladie très-fréquente, plus commune que la névralgie trifaciale. Ses causes sont *prédisposantes* et *déterminantes.*

a. *Causes prédisposantes.* — Le rôle de cet ordre de causes est restreint. L'*âge*, toutefois a une certaine importance. Il semblerait que cette maladie est très-rare dans l'enfance, si on en jugeait par le silence de quelques auteurs autorisés de traités de pathologie de l'enfance. Et, de fait, il ne paraît pas que la névralgie intercostale, dégagée de toute complication, soit commune à cet âge. Il en est autrement, si on la considère dans ses rapports avec le zona du tronc, que celui-ci soit cause ou effet de la névralgie. Cette question sera examinée ultérieurement. Ce qui est établi, c'est que ces connexions existent. Or on possède bon nombre d'observations de zona du thorax chez les enfants.

Une réflexion de même nature s'applique à la névralgie dorso-intercostale des vieillards. C'est surtout en rapport avec l'existence du zona, et assez rarement en dehors de cette circonstance, qu'on la retrouve à cette période de la vie, où elle affecte une ténacité particulière. En somme, c'est dans la jeunesse et dans l'âge moyen de la vie, de vingt à quarante ans, qu'elle se produit le plus ordinairement. D'après les relevés de Valleix, la proportion s'abaisserait à partir de *quarante ans.*

Le sexe paraît représenter une cause prédisposante à l'éclosion de la névralgie intercostale. La plupart des auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'elle est beaucoup plus commune chez les femmes que chez les hommes. Sur 25 observations, Valleix a trouvé la maladie 20 fois chez les femmes et 5 fois seulement chez les hommes. Bassereau est arrivé à des résultats analogues.

La *constitution délicate*, le *tempérament nerveux*, les *maladies antérieures*, et surtout les maladies cachectiques ou névrosiques constituent aussi une prédisposition.

Il est probable qu'il en est de même des *saisons froides*, sans que néanmoins des statistiques assez imposantes permettent de l'affirmer.

A ne considérer que la névralgie intercostale simple, protopathique, il n'est pas possible de la regarder comme *épidémique*. Mais lorsqu'on l'envisage dans ses connexions avec certains états morbides qui l'engendrent, ou tout au moins l'accompagnent souvent, on doit tenir un langage différent. Ainsi, en est-il de la névralgie du zona et de l'embarras gastrique.

Le zona névralgique, qu'il soit lié à l'état catarrhal des premières voies, comme dans les observations de Delioux, ou qu'il en soit exempt, comme dans celles de Cazenave, peut parfois revêtir une fréquence insolite. Lorry dit l'avoir vu se répandre sous la forme épidémique, après les grandes chaleurs de l'été.

Récemment, Révillout, en même temps qu'il insistait sur la subordination à l'embarras gastrique des intercosto-névralgies dégagées, cette fois, du zona, signalait également la constitution médicale qui multipliait les faits de cet ordre sur le théâtre de ses observations.

b. *Causes déterminantes.* — A l'exemple de Jaccoud, nous diviserons, au point de vue de cette étude, les intercosto-névralgies en quatre groupes.

Dans le premier, nous rangerons les névralgies de causes *intrinsèques*, dans lesquelles une modification de l'excitabilité sensitive du nerf, est en rapport avec un changement intrinsèque, matériel ou insaisissable du cordon nerveux.

Dans le second figureront les névralgies de causes *extrinsèques directes*. La perturbation apportée dans la fonction des nerfs dorsaux est alors le résultat de lésions qui siégent dans le voisinage du cordon nerveux et l'atteignent directement.

Le troisième est constitué par les causes *extrinsèques indirectes* ou *réflexes*. Ici c'est la souffrance d'un organe plus ou moins éloigné, ou du système nerveux cérébro-spinal qui retentit sur le nerf intercostal.

Le quatrième groupe est formé des névralgies dues à des causes générales, c'est celui des névralgies de *causes constitutionnelles*.

Le nombre est restreint des névralgies de causes *intrinsèques*, c'est-à-dire des névralgies dues à un trouble de la sensibilité du nerf intercostal, affectant directement le nerf lui-même, sans qu'il soit possible de remonter à une des trois dernières espèces de causes que nous venons d'enregistrer. Il y a lieu cependant de placer dans cette catégorie les intercosto-névralgies *a frigore*, alors que l'action du froid s'est limitée aux cordons nerveux, sans engendrer quelque autre trouble local ou général de l'organisme auquel on pourrait rattacher la névralgie comme phénomène secondaire, ainsi qu'il serait possible de le faire, par exemple, dans le cas où le même coup de froid aurait donné lieu en même temps à une névralgie, et à un état fébrile accompagné d'embarras gastrique. Ici la névralgie pourrait à juste titre être considérée comme relevant directement du catarrhe des voies digestives. Nous ferons en outre observer qu'il n'est actuellement question que de la névralgie transitoire due à l'action du

froid, et nullement de celle qui est liée à la diathèse rhumatismale ; on a trop souvent le tort de considérer comme synonymes ces deux expressions : maladies de froid et maladies rhumatismales. Dans ce paragraphe trouve encore place la névralgie produite par une *contusion* du thorax.

Déjà signalée par Isaac Porter et par Valleix, cette dernière espèce a été également étudiée par S. Laugier, par Gosselin qui, à la suite de contusions de la poitrine, ont vu se développer les symptômes plus ou moins persistants de la névralgie intercostale. Mais ils n'avaient pas eu l'occasion de vérifier l'état des parties atteintes, et notamment celui des nerfs dorsaux chez les sujets qui s'étaient présentés à leur observation. Dans un fait d'Oppolzer, un malade qui, en montant en voiture, se donna un coup violent sur le côté gauche du thorax, eut bientôt une névralgie accompagnée de zona. Dans une observation analogue de Thomas, on voit encore un journalier qui, en soulevant un sac de grains, pesant un quintal et demi, sentit subitement une vive douleur dans les reins et au niveau du sternum (névralgie des nerfs interscostaux). Peu de jours après l'accident, se montra également une éruption de zona. L'éruption du zona ne change rien à la signification de ces faits, elle la confirme, comme nous le verrons. Cette réflexion nous conduit à rappeler qu'un certain nombre de névralgies spontanées *avec herpès zoster*, ne reconnaissent pas de cause appréciable de leur apparition, et appartiennent conséquemment à la catégorie des névralgies de causes intrinsèques.

Un *névrome* développé sur le trajet du nerf intercostal et donnant lieu aux symptômes de la névralgie, devrait encore être rangé parmi les causes intrinsèques.

Les *causes extrinsèques directes* sont représentées par les lésions des organes voisins qui, par voie de propagation et de voisinage, peuvent atteindre le fonctionnement normal ou altérer la constitution anatomique des nerfs intercostaux. Au premier rang doivent prendre place les *lésions des poumons ou de la plèvre*, et surtout de cette dernière ; car, lorsque la lésion pulmonaire retentit directement sur l'intégrité des nerfs, ce ne peut être que par l'intermédiaire de la séreuse, l'inflammation du feuillet viscéral envahissant par voie de contact, le feuillet pariétal. La pleurésie peut être chronique ou aiguë.

Beau et plus tard Peter, ont particulièrement, et à juste titre, insisté sur les douleurs spontanées ou provoquées, qu'on observe en différents points de la poitrine chez les phthisiques, à diverses périodes d'évolution de la maladie. Ces douleurs, dans la majorité des cas, sont pour ces auteurs des douleurs de névralgie intercostale, siégeant de préférence dans les deux ou trois premiers espaces intercostaux supérieurs, et reconnaissant pour cause immédiate l'inflammation chronique du sommet du poumon, se propageant dans une zone limitée à la séreuse pulmonaire sous forme de pleurésie sèche, puis de la séreuse viscérale à la séreuse pariétale dans des points correspondants, et de celle-ci aux nerfs intercostaux, lesquels, par suite de la disposition anatomique que nous avons signalée, sont, à la

partie la plus postérieure de leur trajet où le muscle intercostal interne fait défaut, en contact immédiat avec la séreuse, et par conséquent très-disposés à participer à son inflammation.

Mentionnons encore la douleur névralgique ou le point de côté de la pneumonie et de la pleurésie. Proclamée depuis assez longtemps déjà, la nature névralgique du point de côté de la pleurésie et de la pneumonie franche a été contestée jusqu'à ces derniers temps, et n'est pas encore acceptée par tous les pathologistes. Cependant, si l'on considère que la plèvre, de même que les autres séreuses, ne possède par elle-même aucune sensibilité, qu'il est anti-physiologique de prétendre que des organes dépourvus de sensibilité à l'état normal, acquièrent une sensibilité morbide qui leur est propre, alors qu'il est beaucoup plus rationnel de rattacher cette sensibilité maladive aux nerfs subjacents, on reconnaîtra qu'il est difficile de ne pas attribuer à une souffrance des nerfs intercostaux, le point de côté des inflammations pleuro-pulmonaires. Et si l'on veut bien reconnaître ce fait d'observation mis en lumière par Beau, que la douleur spontanée ou provoquée des pleurétiques ou des pneumoniques s'irradie sur le trajet des espaces intercostaux, on trouvera dans cette considération la confirmation de la nature névralgique, ou si l'on préfère névritique, ce qui est tout un d'après notre définition, du point de côté de la pneumonie et de la pleurésie. L'objection tirée du siége de la douleur sur la partie moyenne et antérieure de l'espace intercostal, alors que c'est dans son tiers postérieur que le nerf en contact direct avec la plèvre doit s'enflammer, tombe devant l'application de la loi de Müller sur les sensations morbides, que nous aurons occasion de rappeler.

Toute une série de lésions qui ont pour siége le squelette de la poitrine (colonne vertébrale, côtes), peut devenir l'origine de névralgies intercostales rebelles.

Le *mal de Pott* (carie des vertèbres ou cancer de la colonne vertébrale), devient parfois l'origine de la compression, de l'altération profonde par ramollissement ou inflammation des racines nerveuses à leur passage dans les trous de conjugaison ou dans le canal rachidien, par suite de la présence des produits morbides qui s'y accumulent, du rétrécissement des trous de conjugaison par écrasement des corps vertébraux. Bouvier a insisté sur ces faits dans ses leçons sur les maladies de l'appareil locomoteur.

Dans un cas de névralgie avec zona du thorax où Wagner a fait l'examen histologique des nerfs malades, il existait également une carie des vertèbres avec pachyméningite simple et tuberculeuse rachidienne.

Les *altérations des côtes*, leur *carie*, quelle qu'en soit l'origine, peuvent également réagir sur la constitution anatomique du nerf, et donner lieu à des douleurs névralgiques qui s'ajoutent à la douleur locale de la lésion osseuse. C'est par un mécanisme analogue qu'on voit des névralgies intercostales souvent, rebelles, survivre à une fracture de côtes depuis longtemps consolidée.

Certaines *tumeurs* contenues dans la cavité de la poitrine, les *tumeurs des médiastins*, et en particulier les *anévrysmes de l'aorte*, peuvent en

comprimant, en tiraillant les nerfs dorsaux sur quelques points de leur trajet, donner lieu à des accès de névralgies.

Les *tumeurs* de diverse nature développées dans la *glande mammaire*, abstraction faite de celles que nous allons retrouver comme liées à l'existence d'une manifestation possible de l'intercosto-névralgie, la mastodynie, peuvent devenir le point de départ de la névralgie d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux. L'irritation, par leur contact avec la néoplasie, des filets du troisième nerf dorsal, suffit amplement à expliquer cette complication des tumeurs du sein.

Au nombre des affections qui peuvent tenir sous leur dépendance les névralgies de *causes extrinsèques indirectes* ou *réflexes*, nous devons placer celles de deux organes importants situés dans la cavité thoracique : ce sont le cœur et les poumons, ainsi que les bronches.

Les autres ont leur siége en des points plus éloignés de l'origine des nerfs dorsaux.

Bien que la plupart des malades atteints d'affections organiques du cœur, ne ressentent pas de douleurs notables dans la région précordiale, et qu'au contraire ceux qui en éprouvent dans ce point, se croyant par cette raison atteints de lésions graves du centre circulatoire, soient de simples névropathiques qui souffrent de névralgies intercostales sans altération anatomique du cœur, il peut arriver cependant que les lésions de cet organe donnent lieu à des douleurs plus ou moins vives.

Le plus ordinairement ces douleurs se présentent avec un cortége de souffrances violentes, à irradiations multiples, s'accompagnant de troubles profonds de la respiration et de la circulation, dont l'ensemble représente une des formes de l'angine de poitrine, ou la physionomie de la névralgie diaphragmatique. Mais d'autres fois aussi, quoique plus rarement, nous le reconnaissons, les retentissements douloureux des maladies organiques du cœur se bornent aux phénomènes de la névralgie intercostale. Nous avons pour notre part enregistré plusieurs faits de cette espèce. Henle paraît les avoir également étudiés. Il leur fait même jouer un rôle dans une théorie pathogénique de la névralgie intercostale que nous retrouverons dans le cours de cet article.

Nous avons dit comment, par propagation, l'inflammation du poumon et de la plèvre pouvait se communiquer aux nerfs dorsaux, en donnant lieu aux symptômes de la névralgie. Mais ceux-ci peuvent se montrer encore sans inflammation caractérisée du poumon ou de la séreuse.

Il suffit d'une *simple congestion du poumon et des bronches* pour produire des névralgies intercostales, ainsi que l'a signalé Woillez. Nous avons eu nous-même l'occasion d'observer fréquemment des névralgies de cet ordre, et de les faire remarquer aux personnes qui suivent notre visite. Rigal se demande s'il faut voir dans ces névralgies une propagation du travail congestif du poumon aux nerfs, ou s'il faut les considérer comme des névralgies réflexes. A notre sens, alors qu'un examen attentif, poursuivi pendant plusieurs jours, ne permet de constater aucun signe physique d'inflammation de la plèvre, on n'est guère admis à supposer celle-ci, ni,

par conséquent, sa transmission aux nerfs. On est donc conduit, par voie d'exclusion, à accepter l'hypothèse d'une irritation des nerfs du parenchyme pulmonaire ou des bronches, réagissant d'abord sur la moelle, et de celle-ci sur les nerfs intercostaux.

Bien plus fréquentes encore que les précédentes, sont les névralgies intercostales réflexes par troubles fonctionnels ou lésions anatomiques des organes digestifs ou de leurs annexes. Ces perturbations des fonctions digestives sont aiguës ou chroniques.

Parmi les premières, nous trouvons surtout le catarrhe de l'estomac ou l'*embarras gastrique*. Dès 1855, Delioux avait signalé les rapports de la névralgie intercostale avec l'état catarrhal des voies digestives. Cette névralgie s'accompagnait de zona; mais cette circonstance n'enlève rien au caractère de cette observation. Nous-même, depuis plusieurs années, faisons remarquer au lit du malade les nombreux cas de névralgie intercostale liés à l'embarras gastrique qui passent sous nos yeux.

Enfin, tout récemment, Révillout et Dieu, dans la *Gazette des hôpitaux*, ont insisté sur la fréquence des névralgies intercostales qui, sous l'influence de la constitution médicale actuelle, compliquent l'embarras gastro-intestinal. Appuyée sur ces témoignages, l'existence de cette espèce de névralgie réflexe nous paraît établie.

C'est à Beau que revient l'honneur d'avoir appelé l'attention sur les relations de la névralgie dorsale avec les maladies chroniques du tube digestif. Peut être en a-t-il exagéré le rôle comme il était toujours enclin à exagérer la portée de la dyspepsie; mais l'influence de celle-ci n'en reste pas moins indubitable.

Le *cancer de l'estomac*, l'*ulcère simple* de ce même viscère, peuvent exercer une influence pathogénique sur le développement de la névralgie intercostale. L'empereur Napoléon I[er] qui mourut, comme on le sait, d'un cancer de l'estomac, se plaignait souvent pendant sa maladie d'une douleur aiguë, lancinante, qui siégeait vers le sein gauche, où elle se faisait sentir de temps à autre. Il l'appelait *son coup de canif*.

J'observe en ce moment, à l'hôpital de la Pitié, un homme atteint d'un ulcère simple de l'estomac. Il accusait ce matin, dans les septième et huitième espaces intercostaux du côté gauche, une douleur qui présentait les différents caractères de la névralgie dorsale, y compris le développement, à la pression, des trois points douloureux caractéristiques : postérieur, médian et antérieur.

Mais de toutes les espèces de névralgies intercostales causées par des affections de l'estomac, la plus fréquente, sans contredit, est celle qui se relie à la *dyspepsie simple*, quelles que soient les différentes formes qu'elle affecte (gastralgie, dyspepsie acescente, dyspepsie flatulente, bradypepsie). Les travaux de Beau, de Parrot, de Léoni, ne laissent aucun doute sur la réalité de cette sorte de névralgie, que l'expérience quotidienne confirme d'ailleurs.

Les *maladies du foie* de diverses natures, s'accompagnent aussi, quoique plus rarement que celles de l'estomac, de douleurs dont le siége et les

caractères sont ceux de l'intercosto-névralgie. Ces douleurs ne doivent pas, du reste, être confondues avec celles dont le siége propre est dans le tissu du foie et notamment avec l'hépatalgie.

Bassereau a fait aux maladies *utéro-ovariennes* une large place dans la genèse de la névralgie intescostale. Il dit n'avoir trouvé, parmi les cas qu'il a observés, qu'un seul appareil organique dont l'état morbide lui paraisse pouvoir être regardé comme le point de départ évident de la névralgie intercostale, et cet appareil est l'utérus et ses annexes. On a reproché à cet auteur d'avoir étendu outre mesure l'influence pathogénique des organes génitaux de la femme dans la maladie qui nous occupe, de n'avoir pas suffisamment tenu compte des autres causes de névralgie dorsale, d'avoir été conduit à exagérer la fréquence de cette névralgie, en la confondant avec celle d'un plexus nerveux voisin, le plexus lombo-abdominal, fort souvent atteint pendant la durée des maladies de matrice ; enfin, d'avoir eu le tort, dans les cas où il existe réellement une névralgie intercostale sous la dépendance d'une maladie utéro-ovarienne, de rattacher à l'influence directe de l'utérus souffrant sur les nerfs intercostaux, des névralgies qui n'en relèvent souvent que d'une manière médiate. C'est ainsi que l'état nerveux, l'hystérie, la chloro-anémie, les différentes formes de dyspepsie qui sont l'effet des affections utérines, seraient bien plus souvent la cause de la névralgie dorsale, que la lésion même de l'utérus. Ces objections sont fondées, il faut le reconnaître. Mais on ne doit pas oublier davantage que dans un certain nombre de cas, beaucoup moins nombreux sans doute que ne le pensait Bassereau, on ne trouve aucun état morbide intermédiaire entre l'affection de l'utérus et l'excitation anormale des nerfs intercostaux, et qu'en conséquence l'intercosto-névralgie en provient directement.

Parmi les névralgies extrinsèques indirectes, doivent encore être rangées, les douleurs intercostales liées aux différentes *lésions anatomiques aiguës* ou *chroniques de l'axe spinal*. Ici prennent place la *myélite aiguë*, l'*hémato-rachis*, la *méningo-myélite*, avec leurs causes variées, depuis la myélite *a frigore* jusqu'à celle qui est due à la compression ou à la déchirure de la moelle par une luxation, ou une fracture de la colonne vertébrale, par un mal de Pott. L'intercosto-névralgie, dans cette dernière variété de myélite, doit être distinguée de celle que produit le traumatisme direct des nerfs dorsaux, par des esquilles osseuses, par la diminution du calibre des trous de conjugaison par écrasement d'une ou de plusieurs vertèbres. Les myélites chroniques de l'*ataxie locomotrice* ou *sclérose spinale postérieure*, de la *sclérose en plaques*, produisent également la névralgie intercostale, dont les douleurs, en ceinture, en cuirasse, ne sont souvent qu'une variété.

Dans les névralgies de *causes constitutionnelles*, nous trouvons en première ligne celles qui reconnaissent un état général de l'organisme, une grande névrose portant également son action sur le système nerveux de la vie de relation et de la vie végétative.

L'*état nerveux*, le *nervosisme* constituent une prédisposition puissante,

ou même une cause déterminante de l'explosion de l'intercosto-névralgie.

L'*hystérie* joue également un grand rôle dans son développement. Ce point épigastrique signalé par Briquet comme si fréquent dans l'hystérie, qu'est-ce autre chose que la névralgie intercostale? Il faut parfois reconnaître que cet auteur accuse les myalgies comme étant beaucoup plus souvent que la névralgie intercostale, l'origine des douleurs thoraciques des hystériques.

L'*hypochondrie*, cette hystérie de l'homme, est encore une cause de névralgie intercostale dans les organismes sur lesquels elle a imprimé son cachet. Il y a lieu de distinguer les cas où cette névralgie n'est qu'une des manifestations multiples d'une hypochondrie déjà constituée, apparaissant conjointement avec d'autres symptômes douloureux, avec d'autres phénomènes somatiques ou intellectuels, de ceux où une névralgie intercostale rebelle est devenue le point de départ de préoccupations hypochondriaques.

L'*anémie*, la *chlorose* occupent un rang important dans l'étiologie de la névralgie intercostale; c'est un des symptômes les plus habituels de cette altération du sang.

L'adultération du liquide sanguin, et par suite de l'organisme entier par des poisons d'origine organique ou minérale, peut retentir sur la sensibilité des nerfs intercostaux. Ici viennent se ranger la *malaria*, la *syphilis*, le *tabac*.

Quoique portant plus rarement son action sur les nerfs dorsaux que sur les différentes branches du trifacial, le miasme des marais peut néanmoins donner lieu à des accès de névralgie intercostale. Aussi, le professeur Colin, dans son *Traité des fièvres*, a-t-il pu dire : « Les névralgies les plus fréquentes sont celles de la cinquième paire, et en particulier de la branche sus-orbitaire, et les névralgies intercostales qui nous ont semblé beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement. »

Dans ses remarquables *Leçons sur la syphilis* étudiée chez la femme, Alfred Fournier, au nombre des névralgies de la période secondaire, mentionne la névralgie intercostale qu'il place par ordre de fréquence après la névralgie trifaciale et la sciatique, sur le même rang que la névralgie lombo-abdominale, la névralgie crurale et la névralgie mammaire. Comme nous le verrons au diagnostic, les douleurs thoraciques d'origine intercostale, sont moins communes que celles qui se lient à une altération du périoste des côtes.

Van Lair accuse le *tabac* de produire certaines névralgies, et parmi elles des névralgies intercostales, aussi bien que des névralgies trifaciales, sciatiques ou des viscéralgies. Le malate et le citrate de nicotine seraient les principes actifs de cette intoxication. Comme Van-Lair et d'autres médecins, nous avons observé des individus qui, par suite d'abus du tabac à fumer, accusaient des points de côtés ayant évidemment leur siége dans les nerfs intercostaux, et que ces malades savaient eux-mêmes rapporter à cette cause, ayant reconnu que cette douleur cédait lorsqu'ils cessaient de fumer, pour reparaître lorsqu'ils revenaient à l'usage du

tabac; seulement ceux qui se livrent à ces excès, sont en général victimes de troubles dyspeptiques très-accentués. Il resterait à déterminer si ces névralgies intercostales ne sont pas des névralgies réflexes, ou bien le résultat d'une souffrance de l'axe cérébro-spinal due au tabagisme ; ou enfin si l'action du tabac sur les cordons nerveux s'exerce directement. Ce n'est que par une analyse clinique minutieuse, et souvent difficile, en raison de la complexité des phénomènes, qu'il sera possible d'élucider ce problème d'étiologie.

Enfin la diathèse *rhumatismale* peut être la source de névralgies intercostales qu'il faut se garder de confondre, nous le faisons remarquer de nouveau, avec ces symptômes accidentels que nous avons signalés comme survenant sous l'action transitoire du froid.

Symptômes. — La douleur, tel est le symptôme culminant, et souvent pour ainsi dire unique de la névralgie intercostale. Cette douleur peut être spontanée ou provoquée par diverses influences, notamment par la pression.

La douleur *spontanée* a pour caractère essentiel de siéger sur le trajet des douze nerfs dorsaux. Tantôt elle occupe la plus grande partie du trajet d'un ou de plusieurs de ces nerfs, ou bien, au contraire, elle siége dans des points limités, d'ordinaire dans ceux où la pression détermine de la douleur, mais non toujours dans tous à la fois. C'est à la partie postérieure qu'elle existe le plus fréquemment. Elle présente deux caractères bien différents. Le premier est celui d'une sensation sourde, pénible, ayant une continuité marquée, au moins pendant des espaces de temps assez longs. Cette sensation peut disparaître par le repos absolu. Elle coïncide fréquemment avec les douleurs spontanées de la seconde espèce, caractérisées par des élancements qui ne viennent que par moments, qui donnent une sensation de piqûre plus ou moins vive, et semblent s'enter sur la douleur continue. Ils sont plus rares que celle-ci, aussi aurait-on tort de les considérer comme le caractère essentiel de la névralgie. Ils peuvent se faire sentir à la fois dans les trois foyers d'irradiation douloureuse, ou bien partir à la fois du point antérieur et du point postérieur, et venir se rejoindre au milieu de l'espace intercostal, ou encore rester fixes dans le point postérieur, ou bien de celui-ci se porter rapidement d'arrière en avant pour aller retentir au point opposé à celui de leur source.

Dans des cas exceptionnels, la douleur lancinante se propage à la peau de l'aisselle, à la face interne du bras, circonstance qu'expliquent suffisamment les anastomoses du deuxième nerf intercostal avec la *branche cutané brachiale* du nerf cutané interne et avec l'accessoire de ce nerf. Les élancements sont d'autant plus fréquents que la maladie est plus violente. Ils ne le sont pas également à toutes les époques de la journée, revenant plusieurs fois par minute pendant quelques heures pour ne se reproduire plus tard, que de loin en loin. On les a vus assez forts pour empêcher le sommeil pendant la nuit.

Dans bon nombre d'observations, la douleur spontanée fait défaut, et il

est nécessaire pour reconnaître l'existence de la névralgie, de mettre en action quelques-unes des causes qui engendrent la douleur provoquée.

Au premier rang des agents de la douleur *provoquée*, figure la *pression*. Celle-ci détermine des foyers de douleurs en nombre variable, mais dont les principaux répondant au point d'émergence des filets perforants des nerfs dorsaux, sont le point *vertébral* ou *postérieur*, le point *antérieur* et le point *médian* ou *latéral*. L'étendue de ces foyers douloureux qui a été particulièrement étudiée par Bassereau et Valleix, est souvent fort circonscrite, puisque dans bien des cas elle ne présente pas plus de deux centimètres d'étendue. Le point postérieur existe sur les parties latérales de la colonne vertébrale, entre deux vertèbres, dans le lieu où se trouve le trou de conjugaison.

Le point *médian* se trouve dans le milieu de l'espace intercostal, ou plutôt dans le prolongement d'une ligne verticale abaissée du creux de l'aisselle vers la crête iliaque, pour les cinq ou six premiers espaces intercostaux et à environ trois centimètres plus en arrière pour les derniers.

Le siége du point *antérieur* est plus variable. Toujours situé entre le sternum et l'union des côtes avec leurs cartilages, il peut être plus ou moins rapproché ou distant de cet os.

Outre ces points douloureux qui sont les plus habituels, et pour ainsi dire les points de repère classiques de la névralgie intercostale, il convient d'en signaler quelques autres plus exceptionnels, partant moins connus, et pouvant conséquemment plus facilement égarer le diagnostic. Ce sont le point *épigastrique*, le point *xyphoïdien* et le point *cardiaque*.

Le point *épigastrique* se découvre par la pression exercée le long de l'extrémité recourbée des cartilages, et très-près de cette courbure. Il se fait sentir vis-à-vis des espaces intercostaux où existe la névralgie dont il n'est que la prolongation. Sa limite interne est la ligne médiane qu'il ne dépasse que très-exceptionnellement. La signification de ce point épigastrique est d'autant plus importante à connaître, qu'il peut coïncider avec des nausées, des vomissements, et que, sans un examen attentif, on pourrait le considérer comme le signe d'une inflammation de l'estomac. L'étendue très-circonscrite de l'épigastralgie névralgique, ne peut laisser de doute sur la portée sémiologique de ce point douloureux.

Le point *xyphoïdien* et le point *cardiaque* sont produits par la pression du sommet de l'appendice xyphoïde pour le premier, et par celle qu'on exerce au niveau de la pointe du cœur pour le second.

La peau, au niveau de ces différents foyers, participe dans un grand nombre de cas à l'état de souffrance des nerfs qui l'animent. Elle devient le siége d'une hyperesthésie parfois exquise, de telle sorte qu'il suffit de la plus légère pression, du moindre pincement, du frôlement d'un vêtement, pour y provoquer une douleur très-vive, parfois intolérable. Le tégument qui revêt les apophyses épineuses de la colonne vertébrale est souvent, au niveau des points névralgiques, le siége de cette sensibilité morbide qui a été considérée par les auteurs anglais comme un signe de l'*irritation spinale*.

Pour découvrir ces différents points douloureux, dont la constatation est indispensable pour établir le diagnostic de la névralgie intercostale, il faut se conformer aux règles posées par Valleix. Elles consistent, lorsqu'un malade se plaint d'un point de côté, à promener d'abord le doigt en pressant légèrement sur les parties latérales de la colonne vertébrale, et dans la direction de la rangée des trous de conjugaison : on découvre ainsi un nombre plus ou moins considérable de points postérieurs, s'il existe de la névralgie. Une plainte ou un mouvement subit du malade qui semble vouloir se dérober, vous avertissent que vous avez atteint un foyer névralgique. Une pression exercée sur la partie antérieure des espaces intercostaux, sur leur partie moyenne, suivant les lignes précédemment indiquées, vous révèlent l'existence des points antérieurs et moyens.

On peut encore, lorsqu'on a trouvé un ou plusieurs points postérieurs, promener d'arrière en avant, la pulpe du doigt dans les espaces intercostaux qui leur correspondent, de manière à explorer successivement les divers foyers moyens et antérieurs.

Cette douleur provoquée par la pression varie d'intensité avec la force de la pression, et aussi avec les susceptibilités individuelles; mais elle est à peu près constante, en un ou plusieurs points, pendant le cours d'une névralgie. C'est dans les points postérieur et antérieur qu'elle existe le plus souvent, c'est aussi ceux dans lesquels elle offre le plus d'intensité.

Lorsque la névralgie est très-aiguë, l'intensité de la douleur à la palpation peut aller jusqu'à arracher des cris aux malades, déterminer des convulsions, quelquefois même des défaillances ou une syncope véritable.

Il est fort rare que les douleurs de la névralgie intercostale soient calmées par la pression. On cite souvent le malade de Romberg, qui, atteint depuis plusieurs années d'une névralgie très-intense d'une des parties latérales de la poitrine, usait ses vêtements à force d'appuyer à tout instant ses mains sur la région occupée par la douleur. C'est là un cas tout à fait exceptionnel.

La *toux* provoque le plus ordinairement la douleur dans les points où les autres moyens d'explorations la déterminent. Toutefois, il n'y a pas de rapport nécessaire entre le siége de l'endolorissement produit par la toux et celui qu'engendre la pression, par exemple. C'est le point vertébral qui s'observe le plus fréquemment.

Les *mouvements respiratoires*, les *mouvements du tronc* ou du *bras*, sont encore une cause d'explosion ou d'aggravation de la douleur. C'est surtout dans les fortes inspirations que celle-ci se manifeste. Elle n'est pas extrêmement vive. Elle l'est moins encore dans les mouvements du tronc ou du bras ; et ce n'est guère que lorsque la névralgie intercostale est arrivée à son summum d'intensité, qu'elle devient pénible à supporter.

La névralgie intercostale n'envahit presque jamais tous les espaces intercostaux. Non-seulement elle n'occupe qu'un seul côté de la poitrine, et ne devient bi-latérale que dans des circonstances exceptionnelles qui ont d'ordinaire une signification particulière, mais encore elle ne s'étend pas à tous les espaces intercostaux d'un même côté. C'est le côté gauche

qui est le plus souvent atteint. Le siége de la névralgie dans tel ou tel espace peut varier avec la cause qui la provoque. C'est ainsi que la névralgie des deux ou trois premiers espaces supérieurs possède une signification différente de celle des espaces intercostaux inférieurs ou moyens. On peut dire qu'en dehors de la tuberculisation pulmonaire, les sixième, septième et huitième espaces, sont ceux pour lesquels la névralgie affecte une fâcheuse prédilection ; rarement elle est bornée à un seul espace.

La *dyspnée*, l'accélération des mouvements respiratoires, sont les compagnes, mais non les compagnes obligées de la névralgie intercostale. Elles sont, dans un rapport assez exact avec l'intensité de celle-ci. Dans certains cas, l'ampliation des mouvements respiratoires enchaînés par la douleur entraîne une diminution notable du murmure vésiculaire du côté malade, bien qu'il n'existe dans la plèvre aucun épanchement, et il n'est pas jusqu'au son de percussion qui ne puisse être légèrement atténué dans les mêmes points, la dilatation moindre de la poitrine ayant pour conséquence l'abord d'une moindre proportion d'air dans les lobules pulmonaires.

Quant à l'état fébrile, il manque dans la plupart des névralgies intercostales protopathiques ou sympathiques, surtout dans celles qui, par leur marche et leur genèse, appartiennent à la classe des maladies chroniques. On le trouve au contraire dans les névralgies liées à des inflammations du contenant ou du contenu de la poitrine. Il est d'ailleurs bien plutôt le reflet de cet état inflammatoire des parois de la poitrine ou de ses viscères, que de la lésion du nerf lui-même. Il y a pourtant une exception à faire pour les névralgies protopathiques *a frigore*. Celles-ci, à marche souvent aiguë, coexistent volontiers avec la fièvre qui révèle l'impression morbide produite sur tout l'organisme par l'action du froid.

Des névralgies de différents siéges coexistent parfois avec l'intercostale. Ici elles ont avec celle-ci des rapports de propagation par voisinage et anastomoses. Ainsi en est-il de la coïncidence fréquente de la névralgie lombo-abdominale et de l'intercostale, en raison des anastomoses des nerfs dorsaux avec le plexus lombaire. Ainsi en est-il encore, pour des raisons de même ordre, mais plus rarement, d'une complication de névralgie cervico-brachiale. Dans d'autres cas, névralgie intercostale et névralgies de divers autres nerfs crâniens , sciatiques ou autres sont sous la dépendance d'une même cause, d'un état général commun qui les engendre simultanément ou successivement.

Marche et durée. — La névralgie intercostale n'étant souvent que l'expression de maladies très-diverses, de marche et de durée très-variables, on prévoit que sa marche et sa durée soient subordonnées à celles des affections qui la tiennent sous leur dépendance, et variables comme elles. C'est, en effet, ce qu'on observe. Quelle différence n'y a-t-il pas à ce point de vue, par exemple, entre la marche et la durée d'une névralgie protopathique aiguë *a frigore*, et la marche essentiellement chronique d'une névralgie symptomatique d'une phthisie pulmonaire ou d'une carie vertébrale

Pourtant, on peut dire que dégagée de complications, dans l'état de simplicité où il n'est pas rare de l'observer, la névralgie intercostale est une maladie à marche lente, d'une durée assez longue, et sujette à de nombreuses récidives. Lorsqu'une atteinte profonde a été portée à la constitution histologique des nerfs intercostaux ou de leurs origines centrales, la névralgie peut se prolonger pendant des années.

Suites et complications. — Dans la majorité des cas, la douleur avec ses divers caractères, avec sa durée plus ou moins considérable, constitue le seul phénomène essentiel de la névralgie dorso-intercostale.

Lorsque après un temps variable cette douleur a disparu, le malade est guéri, ne conservant que le souvenir de son affection; mais trop souvent il lui reste une aptitude marquée à la contracter de nouveau.

D'autrefois, la névralgie laisse à sa suite quelques accidents semblables à ceux qu'on observe dans des proportions plus considérables comme conséquence d'autres névralgies, et notamment de la trifaciale et de la sciatique; tels sont l'*anesthésie* et l'*herpès zoster;* ou des complications inhérentes à la distribution anatomique des nerfs dorsaux, telle est la *névralgie de la mamelle* ou *mastodynie.*

L'*anesthésie* des parois thoraciques survenant du fait de la névralgie intercostale, paraît peut-être plus rare qu'elle ne l'est en effet. Les observateurs ont généralement négligé de diriger leurs explorations sur ce point. A en juger par la fréquence de la paralysie, ou du moins de la diminution de la sensibilité dans la sciatique où elle a été plus souvent recherchée, on peut conclure à son existence. Du reste, elle a été trouvée par Beau, qui a remarqué que dans certains cas de névralgie intercostale, la sensibilité de la peau était complétement détruite dans une certaine étendue.

Nous avons signalé dans l'étiologie les rapports de la névralgie dorsale et de l'*herpès zoster* ou *zona.* Il reste à déterminer la signification de ces rapports. Y a-t-il, entre la douleur thoracique et l'éruption cutanée, une simple coïncidence ou la douleur est-elle la conséquence de l'affection de la peau? ou bien encore cette douleur est-elle de nature névralgique? préexiste-t-elle à l'éruption, et en est-elle la cause? Disons de suite que c'est cette dernière opinion qui rallie aujourd'hui les suffrages de la majorité des pathologistes, c'est elle que justifie l'examen des faits considérés dans leur généralité.

La douleur comme élément important de l'évolution du zona, avait été notée depuis longtemps. Lorry, Geoffroy, Borsieri, au dix-huitième siècle, avaient déjà insisté sur ses caractères et son intensité. Geoffroy avait même fait remarquer les élancements précurseurs de l'éruption et les douleurs qui persistent souvent plusieurs mois après sa guérison complète.

Rayer, le premier (1835), reconnut qu'une espèce de névralgie affectait les nerfs intercostaux dans le zona des parois du thorax, les nerfs lombaires dans celui des parois de l'abdomen, le crural ou le sciatique dans celui des membres abdominaux, névralgie forte ou légère, qui non-seulement *précède toujours* le développement de l'inflammation vésiculeuse de la peau,

mais lui survit quelquefois pendant plusieurs mois. Peut-être ce qu'il y avait de trop absolu dans cette proposition, empêcha-t-il qu'elle fût acceptée sans coup férir. Aussi, voyons-nous dans les années suivantes, Bassereau, Valleix, hésiter devant une affirmation de cette nature. « J'ai recueilli, dit Bassereau, trois cas de névralgie des nerfs intercostaux à la suite du zona; y avait-il simple coïncidence, ou bien ces douleurs qui ont été signalées comme consécutives à cette variété de l'herpès, seraient-elles toujours des névralgies des nerfs thoraciques? Je ne puis résoudre cette question pour le présent. »

Valleix tient à peu près le même langage. Il lui serait impossible de dire si ces douleurs vives que, dans un certain nombre de cas, le zona de la poitrine laisse après lui sont toujours de nature névralgique, mais ce qu'il peut affirmer, c'est qu'il en est quelquefois ainsi.

Cazenave qui mentionne aussi ces douleurs à la suite du zona, ne range pas la névralgie au nombre des causes de cette affection. Devergie est plus explicite, non-seulement il parle de douleurs lancinantes dans toute l'étendue de la partie qui devra être affectée; il ajoute que leur acuité, le nombre de jours durant lesquels elles se montrent, donnent la mesure de l'intensité du zona. Elles s'atténueraient pendant l'éruption pour reprendre après elle avec une nouvelle intensité.

C'est à Notta (1854), à Delioux (1855), et surtout à Parrot (1857) que revient le mérite d'avoir démontré la nature névralgique des douleurs du zona, et fixé la subordination pathogénique de l'éruption aux douleurs préexistantes.

L'observation nous montre, en effet, ces douleurs se propageant sur le trajet des nerfs, soit au tronc, soit sur les membres; elles ont leurs maximum d'intensité dans les points d'élection du foyer de douleur des névralgies. Les vésicules se développent sur le trajet des nerfs qui entrent dans la composition d'un plexus. C'est ainsi que le zona de la poitrine peut s'accompagner d'une traînée de vésicules, suivant le trajet du nerf cutané interne et s'arrêtant à l'avant-bras. De plus, comme l'a fait remarquer Parrot avec raison, le zona, au début, consiste en des plaques isolées qui ne se confondent que plus tard en une éruption cohérente; or ces plaques primitives apparaissent régulièrement dans l'un et l'autre des trois points caractéristiques de la névralgie intercostale; il y a, suivant ses expressions, coïncidence par superposition des foyers d'éruption et des foyers de douleur.

Enfin, les travaux récents publiés sur le zona ophthalmique, les lésions anatomiques des nerfs des régions atteintes d'herpès, constatées par Baerensprung, par Charcot, apportent un nouvel appui à la doctrine de la subordination du zona du tronc, à la névralgie dorso-intercostale.

Plus récemment encore (1871), Oscar Wyss, de Zurich, dans un mémoire dont nous trouvons l'analyse dans une leçon de Bouchut, publiée par Labadie-Lagrave, a apporté un surcroît de démonstration à l'opinion que nous soutenons. S'appuyant sur ses propres études et sur celles de six observateurs consciencieux, il montre le zona lié dans tous les cas à une

altération matérielle des nerfs correspondants. Ses observations empruntées à Baerensprung, nous venons de faire allusion à celle-ci, à Haigth, à Weidner (deux cas), à Wagner, ont toutes été suivies d'autopsie et d'examen microscopique des nerfs de la région affectée de zona. Elles seront rappelées et mises à profit par nous, lorsque nous traiterons de l'anatomie et de la physiologie pathologiques.

Est-ce à dire qu'il ne puisse exister de zona indépendant de tout état morbide des nerfs. Dans l'état actuel de la science, et en face de ces cas de zona qui ne sont précédés, ni accompagnés, ni suivis d'aucune douleur profonde, il serait au moins prématuré de l'affirmer (*voy.* ZONA).

La *névralgie de la mamelle*, qu'on désigne encore par les noms de *mastodynie*, de *mamelle irritable*, de *tumeur irritable du sein* (Astley Cooper), est à bon droit considérée comme une complication de la névralgie intercostale, si l'on réfléchit que les nerfs qui animent l'organe dont elle est le siége, sont fournis par des branches des deuxième, troisième, quatrième et cinquième nerfs thoraciques auxquelles se joignent quelques filets du plexus cervico-brachial.

De plus, elle s'accompagne souvent des symptômes propres à la névralgie intercostale. Ses douleurs peuvent occuper le côté correspondant du tronc et descendre jusqu'à la hanche. La malade de la 487[e] observation d'A. Cooper éprouvait une douleur qui se faisait sentir dans l'intérieur de la poitrine, du côté malade. Tantôt la mastodynie est l'affection prédominante, c'est seulement par une exploration méthodique des espaces intercostaux qu'on trouve un ou plusieurs points douloureux sur le trajet des nerfs correspondants. Dans d'autres cas, c'est la névralgie qui est l'élément principal de la maladie et l'affection du sein ne paraît être qu'un foyer d'irradiation de la névralgie. Il en était ainsi dans une observation de Gendrin, où nous voyons une jeune fille atteinte de cardio-entéralgie chronique, chez laquelle la douleur mammaire était le symptôme prédominant ; elle était térébrante continue ; elle avait son siége au niveau du mamelon, et en dehors de la glande mammaire ; la malade était tourmentée par la crainte d'un cancer dans cette région. Cette douleur disparut avec la cardialgie chronique par l'usage des eaux de Spa, elle se reproduisit l'année suivante avec le retour des accidents dyspeptiques.

Dans certains cas, cependant, la névralgie de la mamelle existe seule, indépendamment de toute autre manifestation de la névralgie intercostale. Elle n'en doit pas moins être considérée comme une dépendance de celle-ci.

La *mastodynie* se présente sous forme de douleurs ayant pour siége un sein ou même les deux seins en même temps. Ces douleurs sont aiguës, lancinantes ou semblables à des commotions électriques, le plus souvent intermittentes, revenant par accès périodiques ou irréguliers. La durée de ces accès peut varier de quelques minutes à deux ou trois heures. Tantôt ils paraissent sans cause appréciable, tantôt et plus ordinairement ils sont développés, soit par le frottement des vêtements, soit par un mouvement du bras ou le plus léger attouchement. Bornées en certains cas à la

surface ou à la profondeur des mamelles, ces douleurs s'irradient souvent vers l'aisselle, vers le cou, à l'épaule, jusqu'au coude, ou même jusqu'aux doigts; il y a dans la mamelle des alternatives fréquentes de chaud et de froid; des vomissements peuvent survenir dans les paroxysmes violents. La pression des vêtements, la traction que le sein abandonné à son poids exerce sur les téguments, suffisent pour provoquer des paroxysmes. Il importe donc que le sein malade ne soit ni comprimé, ni pendant.

Bien que A. Cooper ait vu cette affection sur des femmes âgées de trente à quarante ans, elle est cependant plus commune de seize à trente ans (Romberg). Elle ne survient pas avant l'âge de la puberté. Elle est surtout le fâcheux apanage des névropathes, des hystériques, des femmes atteintes de lésions utérines.

La maladie peut consister uniquement dans les phénomènes douloureux qui viennent d'être décrits; mais souvent ceux-ci s'accompagnent de tumeurs de la glande mammaire, qui ont été particulièrement étudiées par A. Cooper et par Velpeau. Ce sont des indurations ordinairement bien circonscrites, d'un volume souvent égal à celui d'un pois, dépassant rarement celui d'une noisette. Elles sont très-mobiles, ordinairement uniques, quelquefois cependant on en trouve deux ou trois et même un plus grand nombre. Velpeau les a surtout rencontrées à la circonférence de la glande sur le muscle grand pectoral. A. Cooper les considérait comme étant un produit du tissu celluleux qui entoure la glande, tandis que Velpeau plaçait leur siége dans le tissu glandulaire lui-même. Au début de la maladie, on voit parfois, comme j'ai eu l'occasion de l'observer chez une hystérique, ces tumeurs apparaître d'une manière transitoire au moment de l'accès de douleur, puis se résoudre peu à peu une fois la douleur passée, pour se reproduire lors d'un nouvel accès, d'autant plus persistantes qu'elles se renouvellent plus souvent, jusqu'au moment où elles deviennent permanentes. Ces tumeurs, du reste, ne revêtent pas de caractères de malignité. Elles cèdent à des applications narcotiques et, d'une manière générale, aux médications dirigées d'ordinaire contre les névralgies.

Les recherches de Notta relatives à l'influence que la névralgie intercostale pourrait exercer sur la sécrétion du lait sont restées sans résultat. Les observations sont muettes sur ce sujet.

Les irradiations motrices sont nulles; les synergies vaso-motrices ne sont manifestes que dans la névralgie avec zona (Jaccoud).

Anatomie et physiologie pathologiques. — La névralgie intercostale n'entraînant pas la mort par elle-même, beaucoup de médecins pensant d'ailleurs qu'elle n'est qu'une simple névrose, c'est-à-dire un trouble d'innervation sans modification appréciable du système nerveux central ou périphérique, on conçoit que l'anatomie pathologique de cette maladie ait été d'abord négligée. D'ailleurs, il existe une classe nombreuse de ces névralgies, les névralgies sympathiques, dans lesquelles les lésions font sans doute défaut.

Ce n'est guère que depuis les études anatomiques de Beau sur les dou-

leurs de la partie supérieure de la poitrine chez les phthisiques, depuis les assez rares recherches faites à l'étranger et en France, sur les lésions des nerfs dans leurs rapports avec le zona, que cette partie de l'histoire de la névralgie intercostale a réalisé des progrès.

Il est à présumer que, dans les névralgies *a frigore*, il existe dans le nerf ou dans le névrilème un certain degré de congestion, un acheminement à une inflammation plus caractérisée. Il est non moins probable qu'il en est de même dans celles qui sont causées par une contusion du thorax. Toutefois, nous sommes sur ce point réduits aux conjectures : les observations accompagnées d'autopsies nous font défaut pour ce groupe de faits.

Dans la névralgie des espaces intercostaux supérieurs qui accompagnent la phthisie, les caractères de la névrite deviennent évidents dans les nombreuses autopsies de Beau, bien que cet auteur se soit borné à un examen à l'œil nu.

Nous trouvons, en effet, une injection souvent très-intense, non-seulement du névrilème, mais encore du nerf lui-même. Le cordon nerveux enflammé, est souvent très-rouge. Il est plus volumineux que les cordons sains, comparaison d'autant plus facile à faire, ajoute Beau, que sur le même côté du thorax, on a des cordons sains et des cordons enflammés, sains dans les endroits où la plèvre est saine, enflammés là où la plèvre est elle-même enflammée. Les nerfs enflammés ne sont ni plus mous, ni plus friables que les nerfs sains; quelquefois ils sont légèrement adhérents à la portion de plèvre qui leur est contiguë.

L'inflammation occupe ordinairement toute la partie du nerf qui touche la plèvre, mais elle ne s'étend pas plus loin ; c'est-à-dire qu'on ne la retrouve plus à partir de l'angle des côtes, dans les divers points où le nerf est séparé de la plèvre par le muscle intercostal interne.

Ce sont les recherches suggérées par les rapports que la clinique avait déjà établis entre le zona et la névralgie intercostale, aussi bien qu'avec la névralgie d'autres groupes de nerfs, qui nous ont édifiés sur la nature des lésions histologiques du système nerveux dans les névralgies de cet ordre. Ces investigations qui ne remontent pas plus loin que 1860, furent d'abord dues à Baerensprung et à Charcot.

Tous les faits d'Oscar Wyss (travail déjà cité), et ceux des auteurs auxquels il a fait des emprunts, de même que celui de Charcot, ne sont pas relatifs au zona des nerfs intercostaux. L'observation de Charcot a trait à un zona du plexus cervical ; une de celles de Weidner a pour objet un zona ophthalmique; mais elles n'ont pas moins la même valeur pour élucider ce point d'anatomie et de physiologie pathologiques.

On peut résumer de la manière suivante les altérations qui y sont consignées :

« En ce qui concerne les cordons nerveux, la lésion atteint surtout le névrilème, et porte le cachet d'un travail inflammatoire. Outre qu'il est rouge, vascularisé, ce qui entraîne une augmentation de volume du nerf, il est épaissi, infiltré de nombreux noyaux arrondis et fusiformes, inscrustés

çà et là de corpuscules de carbonate et de phosphate de chaux. Le tissu même du nerf est souvent intact. Lorsqu'il participe à l'altération, il présente une diffluence de la myéline avec refoulement excentrique du cylindre d'axe. Dans quelques points, les tubes nerveux subissent la dégénérescence granulo-graisseuse. »

Souvent aussi les ganglions spinaux offrent des altérations inflammatoires, leur réseau vasculaire est très-injecté ; l'addition d'acide acétique fait apparaître dans la trame lamineuse des noyaux plus nombreux qu'à l'état normal. Les cellules qui les composent restent souvent indemnes. Elles peuvent cependant, comme les tubes nerveux, être affectées de dégénérescence granuleuse. Quant aux granulations pigmentaires qu'on y a signalées en quantité anormale, elles peuvent n'être pas l'expression d'un état pathologique. Dans l'observation de Charcot, elles existaient avec les mêmes caractères, et à peu près en même quantité, dans les corpuscules ganglionnaires du côté sain. On trouve encore, comme conséquence de la congestion, des hémorrhagies des faisceaux nerveux, des extravasations sanguines au voisinage des ganglions. Nous voyons donc réunis ici les caractères anatomiques de la névrite. Ces résultats apportent une démonstration formelle de la dépendance de l'herpès zoster d'une lésion des nerfs, déjà proclamée par l'observation et l'induction cliniques.

Il ne paraît pas que jusqu'à ce jour on ait trouvé des altérations du centre médullaire.

Étant données les lésions anatomiques qui viennent d'être signalées, le mécanisme des phénomènes qui s'y rattachent, en d'autres termes, la physiologie pathologique de la douleur et des symptômes secondaires qui l'accompagnent peut être formulée d'une manière assez simple.

Dans les cas où nous sommes admis à supposer, sinon à démontrer l'existence d'une congestion partielle ou totale des cordons nerveux, comme dans les névralgies *a frigore*, dans celles qui dérivent d'une contusion, la douleur sur le trajet de ces mêmes cordons n'est que l'application de cette loi générale, en vertu de laquelle toute irritation d'un nerf apporte au sensorium la sensation d'une impression douloureuse développée sur le trajet de ce nerf.

Lorsque cette irritation est bornée à l'origine du nerf intercostal, comme dans la phthisie, où l'inflammation de la plèvre, en raison de conditions anatomiques sus-indiquées, ne se transmet qu'au tiers postérieur des nerfs compris dans le foyer d'inflammation, l'extension de la douleur à toute l'étendue de ces nerfs s'explique, ainsi que nous l'avons annoncé, par la loi de Müller, d'après laquelle toute impression ayant sa source dans l'excitation d'un nerf, est rapportée par le sensorium à l'extrémité périphérique de ce nerf, quel que soit le point du cordon nerveux qui soit le siége de cette impression.

C'est par cette même loi de sensation périphérique que doivent être interprétées les névralgies intercostales produites par des lésions des cordons postérieurs de la moelle (myélite, mal de Pott, ataxie locomotrice).

Seulement ici, l'excitation, au lieu d'atteindre en son trajet le cordon nerveux, est appliquée à ses filets d'origine.

La sensibilité à la pression au niveau des foyers ou points douloureux, là où des filets des nerfs dorsaux deviennent superficiels (points postérieur, moyen et antérieur), n'est pas contradictoire à la loi de Müller. L'irritation d'un nerf, peut en effet donner lieu, soit à une simple sensation périphérique, soit à une double sensation à la fois locale et périphérique, soit enfin à une simple sensation directe.

Dans une de ses expériences sur le nerf cubital, Müller note lui-même l'existence de deux sensations : la première, réelle et directe au niveau du nerf irrité; la seconde, virtuelle et rapportée, par suite d'une illusion, aux filets terminaux du nerf.

De plus, si, comme l'indique Axenfeld, on presse faiblement sur le nerf cubital, et non fortement, comme le veut Müller, juste au degré voulu pour faire naître une douleur au niveau du point irrité, aucun engourdissement ne se produit dans les doigts, mais l'irritation du nerf dans son trajet est très-distinctement perçue; si l'on presse plus fort, l'engourdissement a lieu.

A côté des lésions congestives ou inflammatoires des nerfs dorsaux, qui rendent bien compte des douleurs de la névralgie, il convient de placer une dilatation passive des *plexus venæ* qui accompagnent les nerfs à leur sortie des canaux du crâne et du canal rachidien, et qui, suivant Henle, serait une cause de névralgies, et particulièrement de névralgies intercostales. D'après cet auteur, cette phlébectasie congestive se produirait principalement du côté gauche, parce que le retour du sang vers le cœur serait moins facile, en raison du détour que ce liquide serait obligé de faire pour se rendre dans l'azygos; toutes les causes qui gênent la circulation en retour, faciliteraient la production de ces névralgies : par exemple, les maladies du cœur. Cette opinion est partagée par Hasse et par Spring. Malgré ce qu'elle peut avoir de séduisant au premier abord, cette théorie nous paraît cependant entachée d'un mécanicisme trop exclusif pour mériter grand crédit. Il est bon, d'ailleurs, de faire remarquer que si les sujets atteints d'affections organiques du cœur, c'est-à-dire ceux auxquels cette théorie serait particulièrement applicable, peuvent ressentir des douleurs sur le trajet de différents nerfs, et notamment des nerfs cardiaques, ils ne présentent que par exception des névralgies intercostales.

Les éruptions vésiculeuses du zona représentent des troubles de nutrition, dont rendent parfaitement compte les lésions inflammatoires des nerfs et de leurs ganglions. Ils se rattachent à un ensemble de troubles trophiques subordonnés aux altérations du système nerveux fort étudiés dans ces derniers temps. Telles sont les arthropathies liées aux maladies cérébro-spinales, les inflammations des membranes de l'œil, de la cornée, de l'iris, dans le zona ophthalmique. Nous nous bornons à les rappeler sans entrer dans de plus longs développements sur ce point. Il reste seulement à déterminer si ces lésions de nutrition sont elles-mêmes sous la dépen-

dance d'un système de nerfs particuliers, les nerfs trophiques, ou s'il ne s'agit pas simplement d'un trouble de l'innervation vaso-motrice.

La théorie des nerfs trophiques édifiée par Samuel a exercé de grandes séductions. Il ne lui manque, comme l'a fait observer Proust avec raison, qu'une consécration, l'apparence d'une démonstration anatomique ou physiologique.

C'est encore par des troubles d'innervation vaso-motrice due à la souffrance des nerfs intercostaux ou du moins des filets qui vont à la glande mammaire, que s'expliquent ces congestions du tissu glandulaire ou du tissu conjonctif de cet organe, qui, en se répétant, aboutissent aux tumeurs de la *mamelle irritable*.

Le mécanisme des névralgies intercostales qui dépendent des souffrances d'un des organes contenus dans la cavité abdominale ou la cavité thoracique, c'est-à-dire des névralgies *réflexes* ou *sympathiques*, doit être compris ainsi qu'il suit.

L'impression morbide, qui du reste peut ne pas s'accompagner de douleur dans l'organe siége primitif du mal, l'estomac, par exemple, dans certaines dyspepsies chroniques ou dans l'embarras gastrique, conduite par les filets du grand sympathique qui se distribuent à ce viscère, arrive à travers les plexus, les ganglions et les nerfs splanchniques jusqu'à la moelle épinière, d'où elle se réfléchit dans les nerfs intercostaux en changeant de caractère, soit que là seulement elle se transforme en sensation douloureuse, soit qu'étant primitivement douloureuse, elle le devienne d'une manière différente (Axenfeld).

L'objection tirée de ce qu'une névralgie symptomatique d'une dyspepsie, ne siége pas toujours dans les sixième, septième et huitième espaces intercostaux qui correspondent à peu près au point où l'excitation est portée par le grand sympathique, peut d'abord être résolue par ce fait d'expérience, qu'une excitation produite en un point, retentit quelquefois très-loin du point où elle a été appliquée. On peut encore invoquer avec Léoni un argument anatomique. En effet, si la douleur siége au-dessus du septième espace intercostal, il y a lieu de faire valoir la disposition du nerf grand splanchnique qui tire son origine, non-seulement des septième, huitième, neuvième ganglions thoraciques, mais encore du sixième et même du cinquième ganglion. Quant à la douleur qui siége dans les espaces inférieurs, on en trouve encore une raison satisfaisante dans le nerf petit splanchnique, qui envoie des filets de communication au ganglion semilunaire.

Les névralgies réflexes par affection du foie, des poumons, du système utéro-ovarien, s'expliquent de la même manière ; seulement pour ce dernier, la voie à suivre par la sensation morbide née de l'utérus, est longue à parcourir, voilà tout.

Quant aux névralgies de causes générales, aux névralgies diathésiques, aux névralgies par altération du sang (névralgies chlorotiques et anémiques, névralgies par intoxications diverses), l'esprit en conçoit facilement la genèse par une modification anormale, dont la nature intime est souvent

impossible à déterminer, que produisent dans le tissu nerveux (cordons nerveux ou axe spinal) les causes morbides auxquelles nous faisons allusion.

Diagnostic. — Le diagnostic comprend ces deux termes :

1° Distinguer une névralgie intercostale d'avec les autres affections douloureuses de la poitrine ou de l'abdomen avec lesquelles on pourrait la confondre.

2° La réalité de cette névralgie étant démontrée, reconnaître à quelle cause elle doit être rapportée.

La névralgie intercostale peut être confondue avec le rhumatisme des parois de la poitrine ; avec une altération des côtes, fractures, caries, périostites et périostoses, rachitisme de l'adulte; avec la névralgie diaphragmatique et toutes les affections douloureuses du diaphragme ; avec l'angine de poitrine; avec la pleurésie et la pneumonie; avec les affections douloureuses du foie. Nous examinerons s'il y a lieu de la distinguer de l'irritation spinale.

Lorsque le *rhumatisme* des muscles des parois de la poitrine, ou *pleurodynie*, siége dans les muscles de la partie latérale de cette région et notamment dans les muscles dentelés, il diffère de la névralgie en ce que la douleur, au lieu de se cantonner comme dans celle-ci en des points déterminés, reste plus diffuse. Le doigt promené le long d'un espace n'exagère pas la douleur, laquelle est provoquée lorsqu'on saisit à pleines mains les masses charnues (Peter). Quand ce sont les muscles de la région dorsale, le trapèze et le rhomboïde, qui sont envahis par le rhumatisme, Valleix fait remarquer que ces deux muscles viennent s'insérer l'un à toutes apophyses épineuses de cette région, l'autre aux premières seulement ; et comme dans le rhumatisme musculaire, c'est surtout au niveau des attaches des muscles que la douleur se fait sentir, cette sensation morbide pourrait donner l'idée d'une névralgie intercostale. Mais dans le rhumatisme du trapèze, l'augmentation de la sensibilité existe non-seulement vers les apophyses épineuses dorsales, mais encore le long du ligament cervical. Les attaches du trapèze à l'occipital sont également endolories.

Dans les cas où le rhumatisme siége dans le rhomboïde, la douleur occupe la partie inférieure du ligament cervical et les premières apophyses épineuses dorsales. De plus le bord spinal de l'omoplate est douloureux à la pression. Les mouvements de la tête et des membres augmentent la sensibilité morbide.

Il semble de prime abord que la manière dont est survenue la douleur de côté suffise pour faire distinguer une névralgie intercostale d'une *fracture de côtes*, cette dernière survenant nécessairement à la suite d'un traumatisme. La question n'est toutefois pas aussi simple qu'elle semble l'être à première vue. Outre qu'un individu qui a subi un traumatisme du thorax, peut se trouver par simple coïncidence dans des conditions de santé propres à engendrer une névralgie intercostale, il ne faut pas oublier que celle-ci peut être le résultat direct d'une contusion de la poi-

trine, en l'absence de toute fracture, ou bien encore, par un mécanisme que nous avons indiqué, accompagner une fracture de côte de date plus ou moins ancienne.

On remarquera que, dans la fracture, on peut par une pression directe ou par l'application de la main sur différents points de la poitrine, percevoir une crépitation caractéristique. Cette crépitation peut exister avec la mobilité des fragments. Lorsque ces deux signes pathognomoniques manquent, on a encore, pour se guider dans le diagnostic d'une fracture, la présence d'une douleur dans un point fixe, spontanée ou provoquée par la pression, par les mouvements respiratoires. On ne trouve pas ici les points douloureux multiples de la névralgie, et d'ailleurs, dans la fracture, la douleur siége sur les côtes elles-mêmes et non dans les espaces intercostaux.

Dans les *caries des côtes* qui se développent immédiatement sous l'influence de la scrofule ou à la suite des grandes maladies aiguës, et particulièrement de la fièvre typhoïde, il existe des points de côté qui, en l'absence des abcès qui ne se sont pas encore montrés, peuvent faire penser à une névralgie. Dans ce cas encore, c'est la côte qui est douloureuse et non l'espace intercostal ; de même aussi la douleur est localisée en un point, à moins que le nerf intercostal ne participe au travail inflammatoire dont la côte est le siége. Il peut arriver alors que jusqu'à l'apparition d'un abcès on soit obligé de suspendre son jugement.

Les *périostites* et *périostoses syphilitiques* sont fréquentes sur le sternum et les côtes. Elles ne sont pas seulement l'apanage de la période tertiaire, comme on a l'habitude de le croire. On a fréquemment l'occasion de les observer à la période secondaire ; elles peuvent même en représenter un phénomène précoce. C'est là un fait que commencent à reconnaître quelques syphiliographes, que nous avons constaté pour notre part, et sur lequel Fournier a judicieusement appelé l'attention. Sans un examen attentif, on pourrait d'autant plus facilement prendre ces affections du périoste des côtes pour des névralgies intercostales que celles-ci relèvent également de la période secondaire de la syphilis. Il faut d'autant plus de soin pour reconnaître les périostoses costales qu'elles sont minimes, se présentant sous formes de petites nodosités, de légères bosselures, dont le doigt apprécie facilement le relief et la dureté, mais qu'on ne reconnaît qu'en promenant les doigts sur chacune des côtes (Fournier).

Peter a vu un cas où un point de côté très-vif chez une femme adulte aurait pu faire penser à une névralgie intercostale. Il était le résultat d'une manifestation vers les côtes d'un *rachitisme* au début. Les observations de ce genre sont rares. En semblable occurrence les lésions concomitantes propres au rachitisme sur d'autres points du squelette permettraient d'attribuer aux douleurs thoraciques leur véritable signification.

La *névralgie diaphragmatique* et les affections douloureuses du diaphragme (diaphragmite, pleurésie diaphragmatique) présentent, avec la névralgie intercostale des espaces inférieurs et moyens, de nombreux points de ressemblance. Dans l'un et l'autre cas, douleurs vives, siégeant

sur le trajet des côtes, s'exaspérant par les mouvements de toute nature, dyspnée plus ou moins considérable.

Cependant un examen attentif permet de reconnaître que, dans la névralgie diaphragmatique et dans les maladies du diaphragme qui empruntent à celle-ci leurs principaux phénomènes douloureux, la douleur forme comme une ceinture qui resserrerait la poitrine au niveau des attaches du diaphragme. Cette douleur ne s'exagère pas par la pression des espaces intercostaux, mais au contraire par une compression de bas en haut de l'hypochondre du côté malade. Elle siége le long du rebord cartilagineux des fausses côtes. La pression exercée au cou, entre les deux chefs du sterno-mastoïdien, au point où le nerf diaphragmatique passe le long du bord antérieur du scalène antérieur, détermine une douleur vive s'accompagnant parfois de mouvements spasmodiques du diaphragme et d'une aggravation de la dyspnée. Cette douleur a été particulièrement étudiée par Noël Gueneau de Mussy, Peter. En raison des anastomoses du nerf diaphragmatique avec les plexus cervical et brachial, elle s'accompagne d'irradiations vers le cou, l'épaule, le bras, la main. Enfin les accidents peuvent se compliquer de vomissements, de hoquet, de dysphagie lors du passage des aliments dans l'œsophage au niveau de l'orifice diaphragmatique. Des râles sous-crépitants ou des frottements limités à la base de la poitrine viennent s'ajouter aux signes précédents, lorsque la pleurésie diaphragmatique est confirmée.

L'*angine de poitrine*, soit qu'elle consiste en une simple névrose du nerf pneumogastrique, soit qu'elle ne soit que le syndrôme d'une lésion organique du cœur et surtout de l'origine de l'aorte, emprunte à l'intervention du nerf diaphragmatique irrité une partie des symptômes qui viennent d'être décrits à propos de la névralgie de ce nerf, et qui servent à séparer la névralgie intercostale de l'angine de poitrine, avec laquelle elle n'a guère d'autre trait commun que la douleur thoracique. Il en est autrement, cependant, lorsque la névralgie intercostale, par un mécanisme indiqué précédemment, se complique d'irradiations douloureuses vers l'épaule, la face interne du bras, des doigts. Alors elle peut être et elle est effectivement souvent confondue avec l'*angor pectoris*. Toutefois on ne trouve pas dans les névralgies intercostales les plus douloureuses ce sentiment d'angoisse, cette crainte de suffocation sans gêne réelle de la respiration, cette apparition par accès qui éclatent brusquemement et cèdent avec une soudaineté non moins remarquable et qui sont propres à l'angine de poitrine. Dans la névralgie intercostale la longue durée des accès, l'absence de constriction thoracique, les résultats fournis par la pression au niveau des foyers d'émergence des rameaux perforants, permettront de reconnaître la névralgie, alors même qu'elle s'accompagnerait d'irradiations vers le bras, et que la douleur irait, chez quelques personnes nerveuses, jusqu'à déterminer une syncope, du reste sans gravité. Cette circonstance est d'ailleurs extrêmement exceptionnelle. Dans les cas de lésions organiques du cœur et de l'aorte, les résultats de l'auscultation concourent encore à fixer le diagnostic; ces lésions, surtout en ce qui

concerne celles de l'aorte, s'accompagnant plus souvent d'angine de poitrine que de névralgie intercostale simple.

On pourrait *a priori* s'étonner de nous voir faire un diagnostic différentiel entre la *pleurésie* ou la *pneumonie* et la névralgie intercostale, après que nous nous sommes attaché à établir que la douleur de poitrine de ces phlegmasies est due à une névrite des nerfs intercostaux. Mais on cessera de nous reprocher cette apparente contradiction, si l'on veut bien réfléchir que l'inflammation de ces organes (plèvre ou poumon) joue dans l'espèce un rôle tellement dominateur, que le point de côté se trouve relégué au second plan comme un symptôme accessoire. Ce qu'il importe d'établir d'abord, c'est l'absence ou l'existence d'une inflammation de la plèvre ou du poumon; on discute ensuite sur la nature de la douleur qui les accompagne. Ici, les caractères de l'expectoration, l'usage des méthodes d'exploration physique, palpation, percussion, auscultation, suffisent pour résoudre le problème; nous n'avons pas à y insister. Nous devons toutefois rappeler, en ce qui concerne la pleurésie, que les signes fournis par ces méthodes peuvent n'avoir pas toujours une valeur absolue. C'est que sous l'étreinte de la douleur d'une violente névralgie intercostale, comme d'une pleurodynie, les mouvements du thorax du côté malade, se trouvent en partie enchaînés. Les côtes se soulèvent moins complétement, les lobules pulmonaires ne reçoivent qu'une quantité d'air au-dessous de la normale, d'où une diminution du murmure vésiculaire, voire même du son de percussion et des vibrations thoraciques. Il se peut alors que pendant plusieurs heures, plusieurs jours même, comme nous l'avons vu, le clinicien le plus habile soit obligé de suspendre son diagnostic, ou se trompe en considérant comme une simple névralgie une pleurésie au début, jusqu'au moment où des signes caractéristiques, le souffle, l'égophonie, mettront fin à toute hésitation. Car, encore bien que le début de la maladie, la présence de l'état fébrile, le frisson initial, aient une importance diagnostique et se rapportent d'ordinaire à l'invasion d'une pleurésie ou d'une pneumonie, on ne doit pas perdre de vue que la même cause qui a donné lieu à la névralgie, ait pu provoquer également de la fièvre avec ou sans embarras gastrique. Or la cause qui engendre ces névralgies fébriles, est précisément la même qui d'ordinaire préside à la genèse des pleuro-pneumonies, c'est-à-dire le froid.

Quant aux *affections douloureuses du foie* (*hépatalgie*, *lithiase biliaire*, *congestion du foie*, *hépatite*), qui pourraient être prises pour une névralgie des derniers nerfs dorsaux du côté droit, elles s'accompagnent d'ordinaire de troubles des fonctions digestives, de troubles de la sécrétion biliaire notamment, qui permettent d'assigner aux douleurs de l'hypochondre droit leur signification. La percussion et la palpation fournissent en outre les moyens d'explorer les dimensions et la sensibilité de la glande hépatique, et apportent ainsi un nouvel appoint au diagnostic. La névralgie intercostale réflexe peut accompagner les affections du foie. C'est à un examen méthodique à faire la part des douleurs dont le siége est dans les nerfs dorsaux, de celles qui appartiennent au foie.

Sous le nom d'*irritation spinale*, on décrit depuis la première moitié de ce siècle, en Allemagne et en Angleterre, une maladie dont le symptôme capital est une douleur rachidienne spontanée ou provoquée. De nature mal déterminée, de siége incertain, privée de toute anatomie pathologique, l'irritation spinale n'a pas encore trouvé droit de cité dans la pathologie française. Niée par les uns, elle a été assimilée par d'autres à des maladies connues et déterminées. C'est ainsi que Valleix n'y voit qu'un symptôme de la névralgie intercostale (point *postérieur* ou *rachidien*). D'autres la considèrent comme une des milles manifestations de l'hystérie, de l'hypochondrie, du nervosisme. Pour notre compte, quoique nous n'ayons jamais rien vu qui ressemble à la description de l'irritation spinale qui ne puisse être rattaché à une des névroses que nous venons de nommer, ou à une lésion médullaire définie, nous reconnaissons qu'après avoir été admise par Ollivier (d'Angers) elle a trouvé d'ardents défenseurs dans Axenfeld et dans Armaingaud. Cette question ne doit donc pas encore être regardée comme entièrement jugée, et pour les partisans de l'irritation spinale, nous reproduisons ici les signes que ces auteurs lui assignent comme propres à la séparer des autres maladies dans lesquelles on voudrait l'englober.

L'irritation spinale serait caractérisée par la réunion des symptômes suivants : douleur perçue le long de la colonne vertébrale, provoquée surtout par la pression sur les apophyses épineuses, présentant des irradiations très-variées vers différents nerfs, soit de la vie de relation, soit de la vie de nutrition, et accompagnée de troubles fonctionnels multiples et, entre autres, de congestions locales dans les différentes parties du corps, et presque constamment de perte des forces et d'amaigrissement.

Une fois constatée l'existence de la névralgie intercostale, ce sera le plus ordinairement par l'examen des phénomènes concomitants, par l'étude de l'ensemble des circonstances dans lesquelles elle s'est développée qu'on parviendra à en déterminer la cause. L'existence d'une chlorose, d'une affection organique du cœur ou de l'aorte, la présence de l'hystérie, par exemple, coïncidant avec une névralgie intercostale, fourniront d'abord une présomption puissante sur la liaison qui existe entre ces affections et la névralgie, et lorsqu'un examen approfondi, aura permis de reconnaître qu'elle ne peut être rattachée à une cause autre qu'une de ces affections, sa nature sera déterminée. Il ne faut pas oublier toutefois qu'elle peut reconnaître des causes multiples.

Il convient d'ajouter que la névralgie intercostale emprunte parfois à sa physionomie propre, et surtout à ses localisations, des signes diagnostiques d'une certaine valeur. C'est ainsi que la névralgie des espaces intercostaux supérieurs, est en général le résultat d'une tuberculisation pulmonaire. Les névralgies des espaces intercostaux moyens, sont plus volontiers celles des anémiques, des chlorotiques, des névropathes. Ces sortes de névralgies siégent également plus souvent à gauche qu'à droite. Au contraire les névralgies réflexes des affections du foie, se font de préférence sentir dans les espaces intercostaux inférieurs du côté droit.

Pronostic. — Le pronostic de la névralgie intercostale varie suivant le point de vue auquel on envisage sa pathogénie.

Pour ceux qui ne voient dans cette affection qu'une perturbation essentielle survenue dans la sensibilité des nerfs dorsaux, c'est une maladie bénigne en ce sens qu'elle n'entraîne jamais la mort. Mais les partisans de cette opinion sont eux-mêmes obligés de convenir que c'est une maladie qui, bien que cédant facilement dans un certain nombre de cas, est souvent rebelle et sujette à de fréquentes récidives. Elle peut être sous la dépendance d'un état général, d'une diathèse qui la reproduise souvent. On la voit, coïncidant avec d'autres névralgies disséminées dans d'autres points du corps, devenir, pour ainsi dire, constitutionnelle, à force de se répéter. D'ailleurs elle est très-pénible, rendant inaptes à une attention soutenue les hommes d'étude, les hommes livrés aux préoccupations intellectuelles et morales, c'est-à-dire ceux qui en sont de préférence frappés, rendant très-pénibles ou même impossibles les travaux qui demandent un déploiement de force, certaines attitudes chez les manouvriers.

Elle est importune, en raison de ses localisations vers les régions qui recèlent les organes les plus nécessaires à la vie, elle est une source d'inquiétudes incessantes pour les sujets qui en sont atteints. Combien de fois, de même que Bouillaud, n'avons-nous pas vu des sujets affectés de cette névralgie, devenir de ce fait même hypochondriaques, se croyant sous le coup de lésions incurables du cœur, du poumon, du foie, suivant le siége de la douleur et les troubles fonctionnels qui l'accompagnent. Que de femmes rapportent à une maladie organique du sein, les douleurs de leur névralgie, et il peut devenir d'autant plus difficile de les dissuader que, parfois, la névralgie de la mamelle s'accompagne de tuméfaction d'un ou de plusieurs lobules de la glande, dont le médecin a de la peine à leur faire comprendre la véritable nature.

Il ne faut pas oublier que quelques-unes de ces névralgies, considérées d'abord comme de simples névroses, peuvent s'accompagner de ces altérations histologiques des cordons nerveux et même du centre médullaire, que nous avons décrites précédemment, et qu'on a jusqu'à ces derniers temps trop ignorées ou du moins trop négligées. Ces lésions d'une réparation toujours difficile, souvent impossible, ouvrent un horizon nouveau sur l'extrême persistance, voire même sur l'incurabilité de certaines névralgies intercostales. Les névralgies consécutives au zona sont celles qui portent plus particulièrement l'empreinte de ce cachet d'opiniâtreté ; cela est plus vrai encore de celles qui succèdent au zona chez les vieillards.

Pour ceux qui, acceptant notre définition, classent dans les névralgies intercostales, les phénomènes douloureux qui s'irradient sur le trajet des nerfs dorsaux, à quelques causes qu'ils se rattachent, le pronostic varie avec les lésions elles-mêmes qui les tiennent sous leur dépendance. Il n'y a pas de parité à établir entre le pronostic d'une névralgie des espaces intercostaux supérieurs, expression d'une néoplasie pulmonaire, c'est-à-

dire d'une maladie dont les chances de mort sont nombreuses, et la névralgie des espaces intercostaux moyens, produite par une anémie accidentelle et destinée à guérir promptement en même temps que l'altération du sang qui l'a engendrée. Quelle n'est pas la gravité d'une névralgie qui met sur la voie d'une altération organique de l'estomac, du foie, du cœur, de celle qui indique une altération de la colonne vertébrale, de la moelle (mal de Pott, ataxie locomotrice, sclérose en plaques, myélite). La névralgie intercostale bilatérale comporte toujours un pronostic très-réservé, parce qu'elle est le plus ordinairement liée à ce dernier ordre de lésions.

Traitement. — Lorsque, et ce cas est fréquent, la névralgie est deutéropathique, la thérapeutique doit tenir grand compte des indications fournies par la cause qui la tient sous sa dépendance. C'est ainsi que dans les névralgies de la chlorose et de l'anémie il sera important de recourir aux ferrugineux et aux toniques. De même dans une névralgie réflexe en rapport avec une dyspepsie, avec une affection de l'utérus, on traitera la maladie du tube digestif, celle de la matrice, avec l'espoir fondé de voir disparaître la névralgie en même temps que ces dernières. De même encore, lorsqu'il s'agira d'une névralgie évidemment syphilitique, faudrait-il avant toute chose, instituer le traitement de la syphilis.

Toutefois, il peut arrriver, il arrive souvent que bien que les indications fournies par la maladie génératrice soient saisies et remplies, la névralgie persiste, alors même que l'affection primitive a disparu. D'autres fois celle-ci résiste aux agents dirigés contre elle, et la névralgie est toujours là, pressante par la douleur, parfois très-vive, qu'elle inflige au malade. Il faut donc l'attaquer directement d'autant plus qu'on peut souvent la combattre avec succès alors que persiste l'affection dont elle dépend.

Comme dans toutes les névralgies, on peut ou s'adresser, pour combattre la douleur, à des substances administrées par les voies digestives et destinées à agir, après leur absorption dans les premières voies, sur le système nerveux; ou bien se proposer de modifier les nerfs malades par des applications topiques. A la première indication répond la médication *interne;* la seconde est visée par la médication *externe.*

La médication *interne* n'occupe qu'une place secondaire dans le traitement de la névralgie intercostale. C'est qu'il est d'expérience que beaucoup de ses agents qui donnent volontiers des résultats formels dans d'autres névralgies et notamment dans celle du trijumeau, restent en partie ou complétement impuissants dans l'intercostale. Cependant lorsque le traitement topique est insuffisant, ou que des raisons de divers ordres mettent obstacle à son emploi, on peut avec avantage recourir aux médicaments internes qui diminuent l'excitabilité générale et calment la douleur. C'est ainsi qu'on pourra mettre en œuvre les préparations opiacées, les solanées vireuses. Les pilules de Méglin sont une préparation dont une plante de cette famille, la jusquiame, forme la base. L'intensité d'une névralgie intercostale extrêmement vive, ancienne, ayant résisté à des médications variées et convenablement instituées, pourrait

justifier l'emploi de l'aconitine. Mais il ne faut pas oublier que cette substance assez récemment introduite dans la thérapeutique est d'une énergie extrême, qu'administrée sans précautions elle peut entraîner des accidents formidables et même la mort. Ce n'est que par milligrammes qu'elle doit être ingérée. De plus l'énergie de l'aconitine varie suivant son mode de préparation. Il est important que pour le même malade, cette substance reste de provenance identique. J'ai été consulté, il n'y a pas longtemps, pour des symptômes redoutables survenus chez un homme qui depuis plusieurs jours prenait un nombre déterminé de milligrammes d'aconitine, sans en ressentir d'autre effet qu'un amendement dans son état. Le jour où survinrent ces accidents, il avait pris la même dose que les jours précédents, mais s'était servi d'aconitine de provenance différente sans en prévenir son médecin (*voy.* Aconit et Aconitine, t. I). Il faut se souvenir également des effets sédatifs que peuvent fournir le chloral, le bromure de potassium.

Le sulfate de quinine, ce profond modificateur du système nerveux qui rend de si bons services dans les névralgies trifaciales, alors même qu'elles ne sont pas d'origine palustre, et n'offrent même pas le type périodique, paraît d'une action infidèle dans les névralgies intercostales, à moins qu'elles ne relèvent très-formellement d'une intoxication paludéenne. Ajoutons que, chez un grand nombre d'individus affectés de névralgies dorsales, l'état morbide de l'estomac peut devenir une contre-indication de son usage.

Au premier rang des agents de la médication *externe*, doivent figurer les révulsifs et les narcotiques.

Valleix déclarait que, des différents moyens employés par lui, celui qui avait eu le plus de succès était le vésicatoire volant. Journellement, en effet, il rend des services, soit qu'on applique un long emplâtre épispastique sur le trajet d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux, soit qu'à l'aide des vésicants on poursuive successivement la douleur dans ses divers foyers. Mais depuis l'époque où Valleix publiait son travail, la thérapeutique s'est enrichie de nouveaux agents, et surtout de nouvelles méthodes et de nouveaux procédés.

Par exemple, il résulte des travaux d'Ernest Besnier, et j'ai vérifié souvent moi-même l'exactitude de ses assertions, que l'emploi successif des révulsifs et des narcotiques est plus efficace que l'usage de l'une ou de l'autre de ces méthodes thérapeutiques employées isolément. Ce fait permet d'obtenir des résultats aussi considérables que ceux qu'on attend du vésicatoire avec des révulsifs moins énergiques, en faisant suivre leur application d'onctions narcotiques. Il suffit parfois de l'usage d'un ou de plusieurs sinapismes, auxquels on fait succéder des embrocations narcotiques, pour triompher d'une névralgie intercostale. L'accumulation de la chaleur sur les parties endolories est en général favorable, surtout lorsqu'il s'agit de névralgies *a frigore* ou de névralgies rhumatismales. Aussi se trouve-t-on souvent très-bien de combiner les onctions de narcotiques avec des applications d'ouate recouverte de taffetas gommé.

Dans un cas de zona ophthalmique, dont il fut lui-même atteint, un rédacteur anonyme de la *Gazette hebdomadaire* recommande contre les douleurs qui l'accompagnent ou le suivent, l'application d'ouate fortement comprimée par un bandage, qui, chez lui, suffit pour calmer ces douleurs. Ce moyen pourrait être employé dans les névralgies du zona thoracique.

A l'action des révulsifs se rattachent encore les badigeonnages avec la teinture d'iode, qu'on peut rendre plus sédatifs en incorporant à la teinture une certaine proportion de chlorhydrate de morphine. L'électricité, dans un de ses modes d'application au moins, doit encore être considérée comme un agent de la méthode révulsive. On ne saurait attribuer une autre action à la fustigation avec le balai électrique des appareils à courants interrompus.

Les courants continus ont été appliqués dans quelques cas de névralgies intercostales.

La cautérisation transcurrente sur le trajet des nerfs dorsaux, des caustiques de diverses espèces ont été conseillés et mis en œuvre dans quelques névralgies. La résistance, la violence de ces névroses, surtout de celles qui succèdent au zona, peuvent seules justifier l'emploi de ces moyens.

Il est inutile d'énumérer ici la série de tous les liniments, de toutes les pommades narcotiques qui peuvent être usités, et qui, généralement, ont pour base les opiacés et les solanées. La pommade d'aconitine, trouve encore ici place. Son emploi n'est plus difficile comme l'usage interne de cet alcaloïde, mais il faut encore la prescrire avec précaution. C'est à la dose de 0gr,05 à 0gr,10 centigrammes d'aconitine, pour 8 à 15 ou 30 grammes d'axonge, que doit être formulée cette pommade.

Mais le moyen le plus efficace pour agir sur la périphérie des nerfs endoloris, nous est fourni par la méthode des injections hypodermiques. C'est un des procédés essentiels de la médication narcotique externe, en même temps qu'il est un élément de la médication interne par la rapidité avec laquelle se fait la diffusion des substances actives qu'il confie à l'absorption des capillaires. A ce dernier point de vue, le lieu où est faite l'injection paraît à peu près indifférent. Cependant il paraît d'expérience qu'on obtient des résultats plus prompts et plus efficaces en pratiquant la piqûre près du siége du mal. Ce qui s'explique en songeant que le médicament est plus rapidement et plus sûrement mis en contact avec les extrémités périphériques des nerfs malades.

Nous donnons aux solutions de morphine, la préférence sur celles d'atropine. Celles-ci sont, en effet, beaucoup plus difficiles à manier, et donnent plus volontiers lieu à des accidents qui, lors même qu'ils ne doivent pas entraîner de graves dangers, effrayent les malades et ceux qui les entourent.

Les applications d'anesthésiques peuvent également être mises en usage. La pommade de chloroforme est usitée ; nous employons plus volontiers une compresse imbibée de chloroforme, qui à son action anesthésique ajoute une rubéfaction de la peau assez intense. On peut com-

biner l'action anesthésique à celle de la révulsion avec rubéfaction intense, en dirigeant à l'aide d'un appareil Richardson, ou de tout autre instrument approprié, un jet de chloroforme ou d'éther pulvérisés sur la partie douloureuse. Lecadre a guéri une névralgie intercostale rebelle depuis plusieurs années, en versant par gouttes du chloroforme sur le siége de la névralgie, et en soufflant en même temps sur la partie malade, soit avec la bouche, soit au moyen d'un petit soufflet.

Les émissions sanguines locales calment volontiers les phénomènes douloureux, quelle que soit leur cause. Aussi, lorsqu'il n'y a pas de contre-indication formelle, recommandons-nous volontiers de combattre la névralgie par l'application de quelques ventouses ou de quelques sangsues, alors même que l'état général ne commande pas les pertes de sang, et bien que nous reconnaissions que les névralgies intercostales sont souvent sous la dépendance d'un certain degré d'anémie. Il ne faut toutefois, dans ces cas, recourir aux émissions sanguines que lorsque les moyens plus simples ont échoué, à moins qu'il n'existe des phénomènes de névrite très-évidents, à la suite d'une contusion du thorax, par exemple.

Empruntant à leur action sur l'ensemble de l'organisme, sur les maladies générales, sur les diathèses dont peuvent relever les intercosto-névralgies, aussi bien qu'à celle qu'elles exercent sur là périphérie du corps, le double caractère de médication interne et de médication externe, les eaux minérales peuvent être mises à profit dans le traitement de quelques névralgies intercostales. Lecadre a vu guérir, sous l'influence d'un traitement hydro-thermal, deux malades dont l'affection avait résisté à d'autres moyens.

On doit choisir, de préférence, les stations thermales en possession d'une notoriété justifiée dans le traitement des névropathies.

Les principales sont Néris, Plombières, Bains, Bagnères-de-Bigorre, Luchon, Ussat, Saint-Sauveur, les Eaux-Chaudes, Luxeuil, Forges, Spa, Lamalou. Des articles spéciaux sont consacrés à ces stations.

A côté des eaux minérales, il convient de placer certaines pratiques hydrothérapiques, et notamment les douches écossaises, plus particulièrement dirigées contre l'élément douleur (*voy.* t. XVIII, p. 67).

Les douches de vapeur dirigées sur la région malade, peuvent également être conseillées avec avantage.

Historique. — L'histoire de la névralgie intercostale est de date récente. En effet, n'était le résultat de la dissection de Siebold, qui trouva le nerf mortifié, rougeâtre, amaigri, sur le cadavre d'une jeune fille qui, après la cessation des menstrues, éprouva entre la huitième et la neuvième côte une douleur vive, qui suivait la distribution du nerf situé entre ces deux côtes, revenait par accès irréguliers, et persista opiniâtrément toute la vie, il faudrait arriver jusque vers la fin du premier quart de ce siècle pour trouver dans le travail de Nicod, chirurgien de l'hôpital Beaujon, la première mention de la névralgie intercostale élevée au rang d'individualité nosologique (1818). Jusqu'alors elle était restée confondue avec les douleurs d'origine si multiple dont les parois de la poitrine peuvent être le

siége. Chaussier avait à peine osé lui accorder une place dans son tableau des névralgies.

Quoique se rattachant très-formellement à la description de la névralgie interscostale, dont il décrivait les principaux symptômes, le travail de Nicod était incomplet, plusieurs phénomènes importants avaient échappé à son observation, il manquait de cette précision qui fixe l'attention. Aussi, plus de vingt ans plus tard la névralgie dorsale était-elle inconnue de la plupart des médecins. En vain Fouquier, dans ses cours, en entretenait-il ses auditeurs, sa voix était restée sans écho. La même année donna le jour à deux mémoires importants sur cette maladie.

S'inspirant, comme il l'a d'ailleurs loyalement reconnu, des idées que lui avait communiquées sur ce sujet son interne Bassereau, Valleix poursuivit sur la névralgie intercostale une série d'observations qui servirent de base au mémoire qu'il inséra dans les *Archives de médecine* (1840). Quelques mois plus tard, Bassereau faisait paraître sa remarquable thèse, à laquelle nous avons dû, cependant, adresser le reproche de faire une part trop exclusive aux affections utérines dans la pathogénie de la névralgie dorsale.

Pendant près de quinze ans, abstraction faite des mémoires de Beau (1847 et 1849), les deux travaux dont il vient d'être question, formèrent à peu près le fond unique de la science médicale relativement à la névralgie intercostale; car, malgré les efforts tentés en ce sens par Valleix, je ne puis rattacher à cette maladie ce groupe pathologique informe, étudié particulièrement à l'étranger sous la désignation d'irritation spinale, dans lequel on voit figurer à côté des symptômes de l'hystérie, ceux de l'hypochondrie, et dans lequel, d'après un des défenseurs de cette espèce nosologique, le docteur Ens, on doit faire rentrer la manie, la chorée, le tétanos, la fièvre nerveuse, et jusqu'à la pleurésie.

Irréprochables au point de vue de la symptomatologie et du diagnostic de la névralgie, les mémoires de Valleix et de Bassereau avaient toutefois le tort de laisser de côté les suites possibles de la maladie, ses rapports avec d'autres affections, et notamment avec le zona, de la considérer exclusivement comme une pure névrose, sans tenir compte de la possibilité de lésions organiques des nerfs qui sont le siége de la douleur. C'est cette double lacune qui a été comblée par les recherches entreprises par les observateurs de ces vingt dernières années. Aux uns revient plus particulièrement le mérite d'avoir indiqué les rapports de subordination du zona à la névralgie : ici doivent trouver place le nom de Delioux (1855), et plus particulièrement encore celui de Jules Parrot (1856) ; aux autres celui d'avoir montré les lésions nerveuses visibles à l'œil nu ou au microscope dans certaines névralgies, soit que celles-ci se caractérisent simplement par de la douleur, soit qu'elles s'accompagnent en même temps d'éruptions d'herpès. Beau a inauguré cette série de recherches anatomiques. Bien qu'il n'eût pas eu recours au microscope, il avait montré la névrite comme liée à l'existence des névralgies intercostales supérieures des phthisiques. Déjà Bouillaud (1846) avait pressenti l'existence de la névrite dans cer-

tains cas de névralgies intercostales. Aujourd'hui les investigations de Baerensprung, de Charcot, de Daniellsen, de Haight, de Veydner, de Wagner, de Wyss, nous ont livré la notion complète des lésions nerveuses de la névralgie dorsale, en même temps que les études récentes sur les troubles trophiques consécutifs aux lésions nerveuses, nous fournissaient l'explication de l'apparition du zona consécutive aux inflammations des nerfs intercostaux, aussi bien qu'aux lésions des nerfs des autres régions du corps.

Nicod, Observations de névralgies thoraciques (*Nouveau journal de médecine et de chirurgie*, septembre, 1818).
Müller (J.), Physiologie du système nerveux, trad. par A.-J.-L. Jourdan. Paris, 1840.
Valleix, De la névralgie intercostale (*Archives de médecine*, 2e série, t. VII, 1840). — *Traité des névralgies*, 1841). — Guide du médecin praticien, 5e édit., 1866, t. I.
Bassereau, Essai sur la névralgie des nerfs intercostaux. Thèse de Paris, 1840.
Bouillaud, Névralgie des nerfs dorsaux, in Traité de nosographie médicale, t. III, 1846.
Beau, De la névrite et de la névralgie intercostales (*Archiv. de médecine*, 4e série, t. XIII, 1847) — De la névrite intercostale dans la phthisie pulmonaire (*Union médicale*, n° 87, 1849).
Henle, Handbuch der ration. Pathologie, II. Braunschweig, 1853.
Notta, Mémoire sur les lésions fonctionnelles qui sont sous la dépendance des névralgies (*Archives de médecine*, 5e série, t. IV, 1854).
Lecadre, Essai sur la névralgie intercostale. 1855.
Delioux, Des relations qui existent entre les affections herpétiques, nerveuses et catarrhale (*Gazette médicale de Paris*, 1855).
Parrot (Jules), Considérations sur le zona (*Union médicale*, 1856).
Lenz, Considérations sur la névralgie des nerfs intercostaux. Thèse, Paris, 1858.
Danielssen, *Annalen d. Charité Krankenhauses*, Berlin, 1861.
Axenfeld, Névralgie dorso-intercostale, névralgie mammaire, irritation spinale, in *Éléments de pathologie médicale*, de Requin, t. IV. 1863.
Baerensprung, Beitrage zur Kenntniss des Zosters (*Annalen d. Charité Krankenhauses*, Berlin 1863).
Charcot et Cotard, *Mémoires de la Société de biologie*, p. 41, 1866.
Oppolzer, *Allgmeine Wiener medicinische Zeitung*, novembre 1866.
Hoppe (G.), cité par Jaccoud, Der schliessliche Ausgang einer Intercostalneuralgie (*Memorabilien*, 1867).
Proust, Des troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs (*Archives de médecine*, 1869)
Jaccoud, Névralgie intercostale, in Traité de pathologie interne, 3e édit., t. I, 1873.
Colin (Léon), Traité des fièvres intermittentes, 1870.
Weidner, *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1870.
Wagner, *Archiv. der Heilkunde*, 1870.
Peter, Des points de côté (*Gazette des hôpitaux*, 1869 et 1870). — Leçons de clinique médicale, t. I. 1873.
Wyss (Oskar), Beitrag zur Kenntniss des herpes zoster. Leipzig, 1871.
Bouchut, Du zona et de la névrite, leçon publiée par Labadie-Lagrave, in *Gazette des hôpitaux*, 1872.
Rigal (Auguste), Causes et pathogénie des névralgies. Thèse d'agrégation, Paris, 1872.
Coyne, Zona spontané suivant la direction du troisième nerf intercostal, du brachial cutané interne et de son accessoire du côté droit (*Annales de dermatologie*, octobre 1872).
Armaingaud, Du point apophysaire dans les névralgies et de l'irritation spinale, 1872.
Fournier (Alfred), Leçons sur la syphilis chez la femme, 1873.
Revillout, La névralgie intercostale et l'embarras gastrique (*Gaz. des hôp.*, juillet et août 1873).

L. Desnos.

INTERMITTENCE. — Il importe d'abord de préciser le sens de cette expression : elle ne saurait s'appliquer au retour d'une maladie déjà guérie; ce serait la *récidive*. L'intermittence suppose la maladie existant encore actuellement et en puissance, mais ne se manifestant momentanément par aucun symptôme propre : telle est l'intermittence de la fièvre

palustre. Mais ce n'est pas la seule ; d'autres maladies non fébriles peuvent revêtir le type intermittent. Ce type peut se présenter sous forme de périodes préfixes et s'appelle alors *périodique*, comme dans certaines névralgies ; ou bien l'intermittence ne revêt aucun caractère de fixité, et peut offrir une durée variable ; si variable même que, par un abus de conception ou de définition, certains auteurs ont parlé de fièvres et d'accès nerveux à période mensuelle, trimestrielle ou annuelle.

Étiologie. — La marche intermittente d'une maladie tient tantôt à la nature de l'organe et de la fonction atteints, tantôt à la spécificité de la cause, d'autres fois aux caractères de la lésion.

A. *Intermittence liée à la nature de l'organe ou de la fonction.* — La nature de la fonction exécutée par un organe ou un appareil, peut le prédisposer plus ou moins à la manifestation intermittente de la maladie. Bichat l'a, croyons-nous, remarqué le premier : tandis que les fonctions de la vie organique sont, ou absolument ou presque absolument continues, celles de la vie de relation offrent en général le caractère de l'intermittence. La veille et le sommeil, le mouvement et le repos du système musculaire, l'action des sens, l'exercice et la sensibilité générale, celui de la pensée sont autant d'exemples d'un fonctionnement intermittent.

Il y a plus : cette intermittence est forcée, et l'action s'épuise, soit par sa durée, soit par son intensité. Donc, les maladies dont ces organes sont le siége, lorsqu'elles ont pour caractère la surexcitation fonctionnelle, sont forcément, aussi, intermittentes. Ainsi, une névralgie caractérisée par une douleur violente, a promptement pour effet l'épuisement de la sensibilité fonctionnelle et sera nécessairement limitée dans sa durée, c'est-à-dire intermittente, sauf à recommencer quand la fonction nerveuse pourra reprendre : de là son caractère souvent périodique. Ainsi, en raison même du type de là fonction, la périodicité intervient fréquemment, sans qu'il faille invoquer l'élément palustre.

Il en est de même des convulsions, quoique leur intermittence tienne parfois à d'autres causes que nous indiquerons plus loin. L'épuisement rapide de l'innervation musculaire, déterminé ici par une consommation illimitée de l'influx fonctionnel, suffit pour expliquer leur caractère intermittent. L'intermittence dans les convulsions d'ordre réflexe se lie souvent à l'épuisement de la sensibilité périphérique, dont elle émane.

La même loi, avec quelques variantes, s'applique aux névroses cérébrales, à l'hypochondrie, aux vésanies, si souvent intermittentes.

Et cette cause d'intermittence est tellement prépondérante, qu'alors même qu'une lésion organique *permanente* conditionne la convulsion ou la névralgie, l'intermittence n'en survient pas moins par épuisement fonctionnel : témoin l'épilepsie de cause organique ; l'odontalgie périodique, quoique tenant à une carie dentaire ; l'angine de poitrine liée à une maladie de cœur, etc. Il en est absolument de même des attaques hystériques, si occasionnées qu'elles puissent être d'ailleurs par des lésions permanentes.

B. *Intermittence liée à une cause spécifique.* — Le spécimen le plus

remarquable est ici l'intoxication palustre. La fièvre qui en résulte nous présente le prototype de l'intermittence, et souvent de la périodicité. Mais nous ignorons jusqu'ici non-seulement le mode et le lieu d'action, mais encore la nature intime de l'agent. La seule probabilité qui ne soit pas une hypothèse trop risquée, c'est son action sur le système nerveux central et probablement sur la moelle allongée, lieu d'origine des nerfs vaso-moteurs.

Mais d'un autre côté il n'est pas démontré que certaines affections périodiques d'un autre ordre, même de celles qui cèdent à la quinine, soient comme on dit, des fièves larvées, c'est-à-dire d'origine palustre ; la démonstration et cette assimilation est loin d'être faite, notamment pour certaines pneumonies et beaucoup de névralgies périodiques. D'ailleurs l'intermittence même périodique peut se lier à toutes les espèces de pyrexies, à la fièvre typhoïde, à la pyémie, à la septicémie, même à la fièvre hectique, surtout dans les premières périodes. D'un autre côté, il existe des fièvres palustres presque sans intermittence, si bien qu'on peut dire qu'il y a des fièvres continues pseudo-intermittentes, et des fièvres intermittentes (fièvres à quinine) pseudo continues. Mais le médecin attentif ne s'y trompera pas longtemps, non-seulement parce que la pseudo-intermittence est généralement réfractaire au spécifique anti-palustre, mais parce que la marche thermométrique bien observée démontre par sa courbe que l'intermittence n'est pas franche, qu'elle est peu durable, avec des exacerbations fréquentes.

Il y a d'autres causes *diathésiques* qui offrent ou déterminent des manifestations intermittentes. Tantôt celles-ci se présentent elles-mêmes sous cette forme, comme les accès de goutte ou les éruptions périodiques de l'eczéma, du pemphigus, etc.; d'autres fois elles sont le substratum virtuel de phénomènes intermittents qui dérivent de leur parenté, comme par exemple la névralgie goutteuse, rhumatique, ou certains accès violents d'asthme herpétique.

C. *Intermittence liée aux caractères de la lésion.* — Enfin la cause provocatrice par son siége, son mode d'évolution, détermine directement le caractère intermittent de certaines maladies. Ainsi, il est une cause purement physiologique qui par la périodicité de ses retours favorise ou provoque un grand nombre de maladies attachées à cette périodicité. Certaines convulsions hystériques, et même épileptiques, des vésanies, des hémoptysies, des hématémèses, des migraines intermittentes n'apparaissent jamais qu'avec ou vers la période menstruelle, si régulière et si complète que celle-ci puisse être; ce sont de véritables maladies intermittentes provoquées par le molimen de la menstruation. La turgescence hémorrhoïdaire périodique offre souvent le même cortége de phénomènes intermittents et de maladies transitoires liées à son évolution : congestions pulmonaire cérébrale, jécorale, de forme paroxystique. A cet ordre de causes peuvent encore se rattacher les convulsions intermittentes et certains spasmes laryngés qui accompagnent chez un grand nombre d'enfants chaque éruption dentaire.

En résumé, moins fréquentes dans les organes de la vie végétative que dans ceux affectés à la vie de relation ; particulièrement inhérentes aux

appareils nerveux ; fréquentes encore dans les fièvres, dans les affections diathésiques, les manifestations intermittentes sont rares dans les inflammations.

Les maladies douées du type intermittent, suivent dans leur apparition, selon les saisons, la marche de leurs congénères. Ainsi, au printemps, on voit se réveiller la manie et la mélancolie, les épilepsies, les convulsions, les éruptions cutanées ; vers la fin de l'été et en automne, les intermittentes fébriles ; pendant l'hiver, les névralgies, les asthmes, les congestions pulmonaires.

Diagnostic. — Il ne s'agit pas ici, cela va de soi, de diagnostiquer une des nombreuses maladies que nous venons d'indiquer, mais de déterminer l'existence de l'intermittence, c'est-à-dire :

1° *La réalité de l'intermittence.* Il y a, en effet, une intermission purement apparente, annoncée tantôt par les symptômes subjectifs d'un soulagement considérable, tantôt par la disparition des phénomènes les plus apparents, ou la présence de quelques symptômes critiques, diminution de la chaleur, du pouls, sueurs, etc. Le thermomètre, secondé par une investigation rigoureuse, peut montrer alors que la rémission n'est pas complète, qu'elle est de courte durée, et traversée par de fréquentes exacerbations.

2° *Constater la survivance virtuelle ou cachée de la maladie.* C'est ici qu'avec le diagnostic grandit le rôle de la thérapeutique préventive. La première partie du problème est en général aussi facile que la seconde est laborieuse. Ce qui importe donc surtout, c'est de constater la survivance latente de l'imminence morbide et la nature précaire de la guérison ou de la rémission.

Cette connaissance repose : *a* sur la nature et la marche *antérieure* de la maladie. Une affection permanente fébrile, éruptive, goutteuse, laisse des traces et des souvenirs qui présagent son retour ultérieur. L'apyrexie franche qui suit un accès de fièvre subite, et sans autre lésion localisée qu'un gonflement splénique, indique l'intermittence palustre, à plus forte raison si un accès semblable a déjà précédé. L'intermittence pyémique est moins franche, ses périodes plus courtes, plus nombreuses, ses courbes fébriles moins régulières.

b. Sur les signes fournis par *l'état actuel* pendant la période intermittente des affections convulsives, des vésanies, des névralgies, des diathèses, etc., des indices révélateurs peuvent être recueillis par le médecin qui saura habilement interroger les organes et les fonctions. Bien des reliquats antérieurs et des phénomènes nouveaux lui apprendront que cette guérison n'est qu'une trêve, c'est-à-dire une intermittence, et que la maladie, cachée, embusquée en quelque sorte dans les profondeurs de l'organisme, prépare un retour offensif, d'autant plus dangereux qu'il est inattendu. C'est ainsi qu'une fièvre pernicieuse, masquée sous l'apyrexie ; qu'une phthisie cachée sous la bénignité de l'intermittence, c'est ainsi encore qu'une épilepsie ou une folie réputées guéries, démasquent subitement leur retour, tuent le malade et déconcertent le médecin endormi dans sa sécurité, sur l'oreiller de l'intermittence.

Il va de soi que les signes propres à l'intermittence appartiennent à la pathologie spéciale de chaque espèce nosologique. Ce que nous avons tenu à établir ici, c'est la valeur séméiotique du problème à résoudre par la pathologie générale.

Quant *à la thérapeutique*, elle découle généralement de l'espèce morbide. Ce qu'on peut dire de moins spécial, c'est qu'elle est avant tout préventive, s'adressant tantôt à la forme par des moyens anti-périodiques; tantôt à la fonction pour modérer la sensibilité ou la motilité; tantôt à la cause organique pour modifier les tissus, résoudre les tumeurs, écarter les agents perturbateurs ou trop excitants; tantôt enfin à l'élément diathésique pour corriger les humeurs, favoriser les émonctions ou neutraliser les diathèses; à toutes ces fins, elle devra recourir simultanément ou alternativement aux moyens de l'hygiène ou aux ressources de la pharmacie.

HIRTZ.

INTERMITTENTES (FIÈVRES). — I. **Définition.** — Dans l'état actuel de la science, il est impossible d'enfermer la définition de la fièvre intermittente dans l'étroite limite d'une fièvre à accès périodiques. Les anciens, et, au point de vue où nous nous plaçons, nous comprenons parmi eux tous ceux qui ont écrit avant la découverte de la dothiénenterie, les anciens, faute d'un signe anatomique constant, ne classaient les fièvres que par la physionomie générale et élevaient *la forme* au rang et à la puissance d'une *espèce*. Ayant fait de l'ataxie, de l'adynamie, de l'état bilieux ou gastrique autant d'unités pathologiques, il était naturel qu'ils agissent de même avec les TYPES en divisant les fièvres en intermittentes, continues ou rémittentes.

Il y a une quarantaine d'années et, à la même occasion, une réaction en sens inverse eut lieu, qui, partie de principes opposés, amena une confusion d'un autre ordre. Les anciens avaient fait autant de fièvres distinctes qu'il y avait de groupes symptomatiques; les modernes, du moins beaucoup d'entre eux, en France surtout, à partir des travaux de Serres et Petit, de Louis, de Chomel, rangèrent presque toutes les fièvres continues sous la rubrique de la fièvre typhoïde, sans en excepter le typhus et les paludéennes rémittentes ou continues.

Il en résulta que la fièvre palustre, pour être maintenue dans le cadre des fièvres intermittentes, devait se caractériser par des paroxysmes plus ou moins périodiques avec des apyrexies plus ou moins franches. Cela étonne d'autant moins que les travaux de l'école française portaient alors toute l'attention sur la fièvre typhoïde et que celle-ci dans nos climats est à peu près la seule fièvre continue endémique, tandis que la fièvre paludéenne de nos régions tempérées est presque toujours franchement intermittente.

De même que nos confrères de l'armée de Crimée durent retrouver et rétablir plus tard dans le cadre nosologique le typhus exanthématique, de même nos médecins militaires de l'Algérie et de nos autres colonies durent

élargir de nouveau la définition de la fièvre paludéenne et y faire rentrer un grand nombre de pyrexies continues ou rémittentes.

Cela ne fut pas sans des hésitations et des mécomptes nombreux ; car ils arrivaient avec des idées opposées et préconçues, et l'expérience, souvent chèrement payée, dût leur ouvrir les yeux.

Rappeler les travaux de Maillot, de Haspel, de Worms, de Dutroulau, de Colin et de bien d'autres, c'est signaler à la reconnaissance publique des confrères qui, par leur savoir et leur esprit d'observation, redressèrent ou élargirent nos idées pour le plus grand honneur de la science française et le bien de l'humanité.

La démonstration de ces propositions viendra plus d'une fois sous notre plume dans le courant de ce travail. En attendant, nous croyons pouvoir établir que la compréhension de la fièvre intermittente ne doit pas s'asseoir sur la seule rubrique du type, chose contingente et commune à des affections de natures différentes, mais sur celle de la cause génératrice. Cette cause est d'ailleurs presque toujours d'une réalité évidente, c'est-à-dire l'origine paludéenne.

D'un autre côté, l'efficacité à peu près constante du même agent thérapeutique montre l'identité de nature sous la diversité du type, en vertu du vieil aphorisme : « *naturam morborum ostendunt curationes.* »

Dans cet état des choses et jusqu'à ce qu'il nous soit donné de connaître et d'isoler le germe fébrigène, soit dans les sources d'où il émane, soit dans le corps où il circule, nous ne pouvons, à la place d'une définition rigoureuse, qu'indiquer les caractères étiologiques et cliniques qui légitiment l'idée de la *fièvre paludéenne* comme espèce unique sous des types divers. Nous dirons comme Griesinger, comme Maillot, comme Colin, etc., que les fièvres intermittentes paludéennes ont d'abord en commun *la spécificité de la cause*, c'est-à-dire le miasme non contagieux, appelé miasme des marais, malaria, etc.; qu'ensuite elles présentent comme *lésion anatomique* des caractères communs, sinon constants : lésions de la rate, du foie, du canal intestinal, du sang et, dans les cas graves, formation abondante de pigments granuleux (mélanémie); comme *symptômes* la tendance à offrir des paroxysmes périodiques ou rhythmiques, non constants, il est vrai, mais avec disposition à se reproduire; enfin que, malgré la diversité des formes, elles sont tributaires du même *traitement spécifique*.

II. **Étiologie.** — DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE : ELLE EST DÉTERMINÉE PAR LES MARAIS. — La fièvre paludéenne est une maladie endémique : cette endémie existe dans les pays les plus divers et les plus éloignés géographiquement, mais elle repose dans chaque contrée à fièvres sur les mêmes conditions essentielles : les marais et les terrains marécageux ou les terrains fraîchement défrichés. Il y a néanmoins certaines conditions de latitude et d'altitude, c'est-à-dire de température, qui favorisent, affaiblissent ou font disparaître tout à fait les effets des effluves maremmatiques.

C'est cette double condition qui domine la distribution *géographique* des fièvres de marais. Ainsi leur empire paraît limité dans l'Amérique du Nord vers le 27° de latitude ; dans notre Europe plus tempérée vers le 62°;

c'est à peu près la direction de la ligne isothermique qui traverse ces deux parties du monde. Presque tout le territoire des États-Unis est tributaire de la fièvre.

En France, son domaine est assez étendu : les fréquents débordements de nos fleuves, comme le Rhône et la Loire, l'irrégularité de leurs embouchures et de leurs affluents, ailleurs des terrains imperméables, ont créé les conditions essentielles et actives pour la fermentation de l'élément fébrigène. Ainsi dans l'Indre et la Loire, la Brenne et la Sologne; dans l'Ain, la Bresse et les Dombes; sur le Rhône, la Camargue, etc., etc., fournissent des foyers endémiques qui sévissent sur de nombreuses populations.

A ces régions contaminées par les marais d'eau douce, il faut ajouter une grande étendue de côtes maritimes, que leur situation déclive expose d'une manière permanente à l'imbibition de l'eau de mer, et les marais salants qui, dans certaines conditions, deviennent des foyers actifs d'intoxication.

Dans le reste de l'Europe, comme dans les autres parties du monde, partout où se rencontrent les mêmes conditions pour la nature du sol et l'écoulement des eaux, se rencontre aussi l'endémie fébrile : ainsi dans les Pays-Bas, dans la Hongrie, la Pologne, l'Allemagne, l'Italie, sur les bords fangeux de l'Escaut et du Danube, sur les rives submergées du Rhin et du Pô, ou vers les bouches marécageuses du Gange ou du Mississipi. Quelques-uns de ces grands cours d'eau charrient ou rencontrent à leur déversoir des détritus de végétaux et d'animaux d'origine à la fois marine et tellurique, qui, sous un ciel de feu et dans un air humide, engendrent avec une intensité et une rapidité effrayantes, non-seulement des miasmes paludéens, mais d'autres germes fébrigènes, comme ceux de la fièvre jaune et du choléra.

L'intensité de cet effet tient sans doute à ce qu'au point de rencontre des eaux douces et marines, périssent des êtres nombreux dont la vie est incompatible avec l'un ou l'autre de ces deux éléments.

Sous la ligne et immédiatement au delà jusqu'aux tropiques, la fièvre maremmatique conserve une intensité en rapport avec la température torride ; plus loin au sud, elle semble perdre son empire et la géographie médicale constate qu'il y a beaucoup de contrées marécageuses qui, par leur température élevée, paraîtraient vouées à la fièvre paludéenne et qui échappent pourtant à son étreinte. Témoins les terres de Van Diemen, la Nouvelle-Zélande, beaucoup d'îles du Pacifique et certaines rives marécageuses de la Plata, etc.; et cela malgré le débordement des fleuves, l'humidité de leurs rives et la variabilité de la température. Cela tient-il à quelque agent neutralisant, à la direction des vents, à la nature du sol ou de la végétation? Autant de questions sans réponse.

Toutefois, en donnant à la fièvre palustre pour patrie unique et pour condition de genèse les pays marécageux, il faut établir cependant que ces fièvres règnent nombreuses et souvent intenses dans les pays non marécageux ; cette circonstance, qui dans certains esprits a nui à l'idée de l'unité étiologique de la fièvre, a besoin d'être constatée d'abord et expliquée ensuite. Beaucoup de pays à fièvres paraissent au premier coup d'œil secs et non-marécageux (Algérie, oasis du désert, Brabant). Mais ces ter-

rains, anciens marais submergés autrefois par la mer et couverts actuellement par la terre, sont perméables à l'air et aux rayons du soleil qui s'y infiltrent à travers les pores; leur sous-sol est souvent impénétrable; ils deviennent ainsi, après les pluies alternant avec la chaleur, des foyers où se développe le miasme marécageux. D'autres fois, comme l'explique le docteur Armieux et comme l'enseigne Pettenkofer, il se forme des marais souterrains, alors que des nappes d'eau gisant près de la surface du sol, étendues sur un terrain imperméable développent sous l'influence de la chaleur des miasmes qui ont une origine et une action semblables à celles des marais découverts (*Acad. des sciences*, 6 mars 1865). Ces marais souterrains, dont Armieux décrit la formation, les conditions d'existence, de nocuité et les moyens d'atténuation, ont été constatés en Algérie, en Italie, etc.; en France, dans les Landes et la Sologne. Leur introduction dans la science, dit avec raison G. Lemattre[1], permet de ramener la fièvre intermittente à une cause unique, le miasme palustre; elle explique l'insalubrité de certains pays où l'on ne voit pas de marais à la surface du sol, et ruine les théories qui nient le miasme au profit des causes banales de l'infraction hygiénique.

La même réfutation s'applique, croyons-nous, à la théorie étiologique plus récente de Colin. Ce savant confrère, auquel nous devons de belles études sur la pyrétologie palustre, admet qu'outre le miasme des marais il s'exhale du sol dans certaines conditions, un peu hypothétiques selon nous, un principe pyrétogène qu'il appelle *tellurique*. — Que la fièvre ne soit pas toujours produite par de vrais marais, personne ne le conteste; que dans l'état actuel de la science on ne puisse admettre qu'elle soit produite par une végétation spéciale, nul n'y fait objection; que du sol fraîchement défriché puisse s'échapper la malaria de la fièvre, c'est un fait parfaitement constaté et incontestable; nous l'établirons plus d'une fois. Mais que ce principe, quel qu'il soit, soit d'une autre nature que le miasme du marais, et surtout qu'il soit inorganique, comme pourrait le faire croire l'expression tellurique, les faits et l'induction s'y opposent également. Si, au contraire, notre savant confrère entend dire que les germes fébrigènes peuvent se développer dans le sol aussi bien que dans le marais, tout le monde sera parfaitement d'accord avec lui; mais si le problème par ce nouveau mot est un peu élargi, il n'est pas résolu.

D'ailleurs, ce qui prouve encore que le sol peut receler les mêmes germes que les marais, ce sont les épidémies graves de fièvre palustre développées à la suite de défrichements de terrains humides, surtout dans les pays et les saisons où dominent et chaleur et humidité. Les premiers colons d'une région vierge, comme on l'a vu maintes fois en Amérique, comme nous l'avons douloureusement constaté dans notre Afrique, sont les premières victimes de la colonisation, et il semble que l'homme ne puisse transmettre la terre à ses descendants qu'après l'avoir arrosée non seulement de sa sueur, mais de son sang.

[1] Traduction de Griesinger.

Les grands travaux de terrassement, ceux nécessités par les chemins de fer, les canaux, les fortifications, produisent le même effet, et nous avons vu dans notre Alsace des contrées autrefois vierges de toute endémie fébrile, être, par suite de ces mouvements de terrains, momentanément ravagées par des épidémies souvent très-graves et presque toujours rebelles.

On a cru élever une grande objection contre l'unité de la cause fébrigène en citant des fièvres intermittentes développées dans les régions élevées et sèches, voire même sur des sommets incultes, en Espagne ou au Pérou. Il ne faut pas une grande hardiesse d'induction pour supposer que ces lieux exceptionnels ont un fond essentiellement poreux, reposant sur des couches peu perméables où l'infiltration des pluies entretient avec l'humidité nécessaire des facultés de germination analogues aux eaux stagnantes.

D'ailleurs, comme l'observe le Dr Valéry Meunier, la plus grande partie de ces masses granitiques est loin d'être homogène : des feldspaths décomposés, des schistes micacés et argileux alternent avec des noyaux plus durs, et leur surface anfractueuse et tourmentée est ordinairement recouverte d'une couche terreuse provenant de la décomposition du granit lui-même ou de schiste friable. Il en résulte que les eaux tombées dans la saison des pluies sont absorbées en grande quantité, retenues par des couches imperméables et constituent pour la saison des chaleurs une réserve presque inépuisable d'évaporation et de fermentation. Le même auteur cite à l'appui l'exemple de ce qui se passa lors du creusement d'une tranchée dans le chemin de fer de Madrid à l'Escurial. Sur une étendue de 50 kilomètres, la première moitié à partir de Madrid ne présentait aucun cas de fièvre ; dans la seconde, les ouvriers étaient ravagés. Il n'y avait aucune différence hygiénique entre la première et la deuxième série. Ce qui différait, c'était la condition du sol, diluvien et sablonneux dans a première moitié, granitique et schisteux dans la deuxième.

Le ligne de démarcation était aussi nette au point de vue sanitaire qu'au point de vue géologique.

Dans beaucoup de pays secs de l'Italie et de la Grèce, au milieu des amas de ruines et de décombres, régions cultivées autrefois, desséchées aujourd'hui, on voit, sans doute par les mêmes lois, la fièvre se développer après des alternatives de pluie et de chaleur (Lemattre).

Dans des limites restreintes, on voit se former quelquefois des marais transitoires dans des lieux humides, dans les casmates, dans les caves inondées, à fond de cale des vaisseaux; foyers d'humidité, donnant naissance à toute la série des affections palustres.

A ces marais artificiels il faut encore joindre les étangs poissonniers, alternativement secs ou pleins, et surtout les marais salants. Ceux-ci, d'après tous les observateurs, déterminent les effets les plus désastreux, sans doute par le mélange des eaux de mer avec les eaux douces, les unes et les autres y amenant successivement ou alternativement des plantes et des animaux qui vivent dans leur sein et qui trouvent la mort dans leur mélange, en déterminant un maximum de décomposition putride. C'est sans doute à

cette cause qu'il faut attribuer avec les observateurs la malignité plus grande des fièvres, qui, dans les pays chauds surtout, naissent aux confluents des grands fleuves avec la mer, ou sur des régions alternativement baignées par les rivières et l'Océan (Mêlier, Dutroulau). « Toutes les fois, dit ce dernier, que dans les marais salés on est arrivé à dédoubler les eaux, en détournant les eaux douces ou en opposant une barrière à l'envahissement de l'eau salée, on a vu les fièvres s'arrêter; on les a fait renaître à volonté en opérant de nouveau le mélange. » (*Maladies des Européens dans les pays chauds.*)

Mais il ne suffit pas qu'une eau soit stagnante pour engendrer la fièvre, il faut qu'elle soit marécageuse, c'est-à-dire qu'elle renferme des éléments de fermentation, résultats de la décomposition putride des substances végétales. Le développement du miasme est moins en rapport avec la quantité d'eau qu'avec son mode de distribution. Les collections profondes d'eaux stagnantes développent moins de fièvres que les nappes peu épaisses reposant sur un sol peu perméable, exposées aux rayons du soleil, avec des limites inconstantes et prédisposées par suite à la putréfaction.

Aussi c'est à certaines époques de l'année, qui varient pour chaque contrée selon sa latitude, mais qui coïncident pour chacune avec le maximum de fermentation marécageuse, que l'endémie palustre arrive à sa plus haute expression. Plus l'évaporation solaire à mis de surface marécageuse à découvert, plus aussi sévit la fièvre. Cet effet se prononce d'autant plus que la pluie et la rosée alternent avec le soleil pour activer la décomposition maremmatique; par une cause inverse, la grande sécheresse qui épuise l'eau, et le grand froid qui en empêche l'évaporation et la décomposition, sont marqués par les trêves de la fièvre.

Enfin, c'est dans les pays chauds et humides, là où la décomposition fournit dans un temps donné la plus grande somme d'éléments miasmatiques, que la fièvre palustre prend ses caractères les plus dangereux, en même temps qu'elle semble par sa généralisation couvrir et dominer toute la pathologie régnante.

En résumé, le *poison marécageux*, dans tous les pays et dans tous les climats, *est la seule cause de la fièvre intermittente, sous n'importe quelle forme ;* et quelques rares exceptions encore mal déterminées, n'enlèvent rien à la force et à la généralité de cette proposition. Nous avons déjà dit ce qu'il faut penser de l'élément tellurique et des contrées à fièvre sans existence de marais visibles ; tous les faits allégués sont tributaires de l'élément marécageux. Quel est le médecin qui ne puisse rendre témoignage de la naissance et de la disparition des fièvres avec la naissance et la disparition d'un marais? Aux faits qui fourmillent dans les livre nous pouvons joindre le tribut de notre propre expérience, en ajoutant que la banlieue de Strasbourg, vers le Rhin, ravagée autrefois par la fièvre intermittente (nous l'avons vu dans notre jeunesse), est aujourd'hui entièrement délivrée, grâce aux travaux d'endiguement du Rhin. Ni les climats, ni l'humidité, ni les alternatives de température invoqués si souvent n'ont été changés ; un seul élément a été supprimé : le marais.

Dans un grand nombre de pays, dans les montagnes surtout, la fièvre

intermittente ne se développe jamais, malgré les refroidissements si fréquents, malgré les différences si accentuées de température. Nous nous bornons à ces arguments que nous pourrions multiplier pour prouver que les causes générales d'ordre hygiénique n'ont aucune part dans l'étiologie de la fièvre intermittente.

Donc l'existence des marais ou de leurs équivalents est nécessaire à la production de la fièvre ; donc le marais contient l'élément toxique fébrigène. Quelle est la nature de ce corps? Quelle en est la forme? Est-il volatil et gazeux? Si l'on entend par là qu'il est transportable à distance et qu'il émane des marais une odeur particulière, *sui generis*, on peut répondre par l'affirmative. On peut ajouter encore qu'il se communique uniquement par les voies respiratoires, et que les gaz qui se dégagent de la vase marécageuse et qui se traduisent non-seulement à l'odorat, mais quelquefois à la vue, par leurs caractères lumineux, semblent accuser également le caractère volatil du germe. Mais ces gaz n'ont rien de spécifique, ils n'ont même rien d'organique. C'est l'hydrogène proto-carboné, sulfuré, même un peu phosphoré ; c'est l'azote, c'est l'acide carbonique. Ce sont là des produits communs à toutes les putréfactions végéto-animales, qui n'impliquent aucune action spécifique. D'autres chimistes, Vauquelin, Moscati, Thénard, qui ont constaté dans les gaz des marais une matière organique putrescible et, plus tard, Boussingault qui, en Amérique à déterminé un principe organique hydrogéné, n'ont pu arriver à rien de spécifique.

D'après ce que nous savons aujourd'hui des agents de la fermentation, ainsi que des microzoaires, des proto-organismes qui y président, il nous semble que c'est par le microscope et non par la chimie, que nous devons arriver dans le chemin des découvertes de ce genre. Déjà quelques observateurs se sont *aventurés* dans cette voie et, comme il était facile de le prévoir les premiers chercheurs ont été entraînés aux illusions. Lemaire, en France (*Gaz. méd. de Paris* 1868), a trouvé dans l'atmosphère de la surface des marais de la Sologne, quantité de débris de microphytes et de microzoaires, et, au bout de quelques jours, les animalcules vivants eux-mêmes; mais rien n'autorise, comme le dit Colin qui le cite, à donner le titre d'éléments fébrifères à ces organismes qui se trouvent ailleurs qu'à la surface des marais.

D'autres ont cherché dans le principe actif de certaines plantes marécageuses l'élément palustre toxique. Boudin s'ingéniait à attribuer les fièvres de la Bresse à la *Flouve des marais* (*anthroxanthum odoratum*). D'autres ont voulu faire remonter la fièvre des tropiques à un palétuvier (*rhizophora mangle*).

Plus récemment encore, un médecin américain, connu par ses recherches sur les causes microscopiques de certaines maladies éruptives, Salisbury, a publié un mémoire qui a fait une certaine sensation. L'auteur prétend avoir trouvé à la surface du sol des pays marécageux, de petites cellules analogues à celle d'une algue, du genre *palmella ;* ces spores selon lui ne se rencontrent dans l'air que la nuit, ne s'y élèvent qu'à certaines hauteurs et, chose à remarquer, se retrouveraient dans l'expecto-

ration des fébricitants et seraient éliminés par les urines. Mais le Dr Harkness de Boston et d'autres médecins américains ont montré que ces spores ne sont nullement propres aux marais, et se rencontrent sur les montagnes neigeuses des Alpes, sur les glaces de l'Océan, transportés sans doute par les vents (*Boston med. chir. Journal*, 1869). Il en est probablement de même des algues spéciales décrites par Balestra, comme formant le principe fébrigène des marais Pontins, malgré les prétendues preuves expérimentales données par l'auteur (*Recherches et expériences*, etc. In *Cannstat's Jahresberich*, 1870). Si ces recherches doivent être encouragées comme direction d'avenir, elles ne sauraient être acceptées comme démonstration étiologique sérieuse. L'espace dont nous disposons est trop restreint pour développer ici les motifs de notre doute sur les faits exposés jusqu'ici; ces motifs le lecteur les comprendra. Il est possible sans doute que le miasme fébrigène, tout en pouvant rester identique à lui-même, puisse être accompagné d'autres éléments figurés, fermentescibles même, selon la flore et les climats des divers marais; ce qui expliquerait la physionomie à la fois une et variable de la pathologie palustre. On peut ajouter comme probable que l'élément de putréfaction végétale doit être prédominant; car là où cet élément est restreint, là surtout où prédomine la putréfaction animale, la forme morbide est rarement palustre et intermittente, mais plus souvent typhique et contagieuse; tandis que la fièvre de marais emprunte un de ses caractères les plus tranchés à la non-contagion.

Par quelle voie s'introduit l'agent fébrigène? Nous avons déjà indiqué que c'est uniquement par les voies respiratoires. Cependant à toutes les époques on a cité des faits pour établir que les voies digestives, par l'intermédiaire de boissons saumâtres puisées dans les terrains marécageux, pouvaient aussi servir à l''introduction du miasme. La plupart des faits relatés ne supportent pas une critique sérieuse, par suite de la coïncidence habituelle de la respiration dans un milieu contaminé, avec l'usage des boissons adultérées. On connaît le fait si célèbre relaté par Boudin. Sur 120 militaires partis de Bone, en Juillet, sur le vaisseau l'*Argo*, 13 moururent en mer et 98 furent déposés au lazaret avec tous les signes de l'intermittence paludéenne sous toutes les formes, dont quelques-unes de la plus haute gravité. Au contraire les matelots de l'équipage, ne fournirent pas un seul malade et une enquête prouva que ceux-ci avaient leur provision particulière d'eau pure, tandis que les militaires avaient eu recours à une eau saumâtre puisée à la hâte près de Bone, dans un lieu marécageux. (Boudin, *Traité de géographie médicale*, t. I, p. 142.) La colossale gravité des cas, le nombre inouï des victimes frappées (111 sur 120), nombre inconnu dans les lieux où les eaux et les terrains sont également contaminés, jettent un doute légitime sur la maladie observée. Ce doute se corrobore des souvenirs contraires des autres médecins qui ou suivi nos troupes dans leurs marches en Algérie, où bien des fois la soif, plus forte que la consigne la plus sévère, a précipité les soldats en marche sur les eaux les plus saumâtres; ils contractèrent ainsi la dysenterie, mais nullement la fièvre (Colin). D'ailleurs, le fait contraire est arrivé souvent : des marins vont

à terre faire de l'eau dans un terrain marécageux; au retour, la fièvre frappe ceux qui sont allés à terre et non ceux qui ont bu l'eau (Lind). En général, quand à bord se déclare la fièvre intermittente, cela peut tenir à un germe palustre emporté en incubation au voisinage d'une terre contaminée, ou quelquefois à un marais intérieur formé à fond de cale par des eaux stagnantes, et putréfiées.

C'est donc par l'atmosphère que chemine et se propage la malaria, et cette propagation est sujette à diverses lois intéressantes à étudier. Le moment le plus propre à l'imprégnation miasmatique, le moment le plus dangereux, c'est le soir et la première moitié de la nuit. Pendant cette période, les miasmes élevés et disséminés par la chaleur du jour, se condensent avec la vapeur d'eau, se ramassent vers le sol dans ses parties les plus déclives. Vers minuit le froid les a tout à fait précipités et la contamination diminue jusque vers les premières vapeurs élevées par le soleil du matin. C'est donc vers les heures indiquées ci-dessus qu'il faut éviter le plus de s'exposer. Cette funeste influence a souvent frappé les soldats contraints par leur service ou les nécessités de la guerre à bivouaquer dans le voisinage des marais.

La sphère d'activité du miasme varie en hauteur et en direction horizontale selon l'intensité des vents, la chaleur de l'atmosphère et la nature des obstacles. On ne peut donc pas indiquer un rayon d'un métrage fixe. Tandis que sur les marais Pontins, on est préservé à une hauteur de 300 mètres; tandis que vers le Mexique, cette distance paraît triple; des vaisseaux placés à 3 kilomètres des rivages marécageux des Indes occidentales, en ont encore éprouvé l'influence. Les vents, d'après des exemples probatoires, peuvent transporter quelquefois les miasmes à des distances encore plus grandes. C'est ainsi que la côte orientale d'Angleterre semble ressentir l'effet des marais de la Hollande ; c'est ainsi, selon Montfalcon, que le couvent des Camaldules éloigné d'une lieue des eaux dormantes du lac d'Agnano, en reçoit les émanations palustres; c'est ainsi, selon Worms, que deux bâtiments de guerre français, ancrés à peu de distance dans le port de Bone, furent, l'un ravagé par la fièvre, l'autre totalement respecté, parce que le premier seul recevait le vent qui traversait les marais des environs de la ville. L'air calme diminue le rayon d'action; l'air agité l'étend plus ou moins loin dans la direction du vent; si celui-ci est trop violent, l'effet est amoindri, les miasmes se dispersent ; des haies, des rangées d'arbres, un simple mur préservent souvent les endroits les plus proches; il suffit quelquefois de s'élever de peu de hauteur, souvent d'un seul étage, pour se garantir de la fièvre.

Marche épidémique de la fièvre. — Quoique inhérente et étroitement attachée aux conditions topiques qui lui donnent naissance, la fièvre intermittente peut se généraliser sous forme épidémique dans deux circonstances principales. A certaines, époques après plusieurs années d'extension moyenne, la fièvre intermittente, sous l'influence de causes plus ou moins faciles à déterminer, semble sortir de ses foyers primitifs, et se répandre au loin à travers des contrées et des pays qui, depuis une longue série d'an-

nées et quelquefois depuis un temps immémorial, n'avaient pas connu la malaria paludéenne. Cela tient sans doute à des causes atmosphériques générales, pluies abondantes, débordements de rivières, alternatives de sécheresse et d'humidité, qui généralisent la maladie en généralisant les marais.

Outre ces épidémies irrégulières, il y a des recrudescences annuelles et en quelque sorte préfixes qui frappent les contrées palustres et augmentent épidémiquement les fièvres endémiques. Les lois de ces recrudescences régulières sont connues et dépendent de la météréologie saisonnière et ses effets varient selon les climats.

Une étude plus intéressante, parce qu'elle est plus difficile et plus récente, serait *le rapport des épidémies palustres avec les autres maladies épidémiques.*

On a raconté d'une manière assez générale que le choléra a été précédé presque partout par de grandes épidémies de fièvre paludéenne. « Dans les contrées les plus variées du monde, dit Griesinger (et ce fait était plus remarquable lors des premières épidémies), les épidémies de fièvre précédèrent le choléra. La fièvre cessait en général brusquement avec l'explosion de ce dernier, reparaissait ordinairement après son extension ou se perdait pour quelque temps, quelquefois pour plusieurs années. « Dans beaucoup de contrées marécageuses de l'Inde, choléra et fièvre paludéenne marchent de front; souvent dans nos contrées les épidémies paludéennes sont précédées de nombreux cas de choléra nostras. » L'auteur cite les épidémies de Hollande (1826, Thyssen), d'Embden (1848, Stör), celle d'Amsterdam (Sybrand).

On peut admettre, avec Griesinger, que de tels faits nous permettent d'établir un certain rapport dans les conditions étiologiques générales des deux maladies, mais nullement une parenté dans la spécificité de leurs causes essentielles. Le contraire est presque démontré.

Dans les pays chauds où règnent concomitamment les fièvres et les dysenteries, on a également voulu confondre leur double étiologie et leur double nature, mais d'autres faits portent à des conclusions opposées.

On a voulu établir une assimilation analogue entre la grippe et la fièvre palustre; on a argué surtout de leur alternance ; ce sont là des vues purement spéculatives que ne corroborent ni les symptômes ni le traitement.

A un point de vue opposé, on peut en dire tout autant de ceux qui se sont au contraire ingéniés à établir un *antagonisme* et une loi d'exclusion entre l'élément paludéen et certaines autres fièvres ou cachexies. Boudin, à qui la pyrétologie paludéenne doit de beaux travaux, avait pendant quelque temps conquis quelques partisans à cet antagonisme, qu'il soutenait avec passion et talent. Mais les faits nombreux interrogés avec calme répondent négativement, et aujourd'hui nous ne croyons pas devoir en citer de nouveaux pour prouver que, ni individuellement, ni endémiquement les fièvres typhoïdes, les paludéennes ou la tuberculose ne s'excluent du même terrain. Bien plus, ces trois fléaux s'acharnent souvent

successivement ou simultanément sur le même individu ou le même pays.

Ce que l'on observe bien plus certainement, c'est la combinaison de l'influence palustre dominante avec les maladies intercurrentes. C'est ainsi qu'en temps et en pays de malaria, la fièvre typhoïde, la pneumonie au début ou vers la fin présentent souvent un caractère intermittent, quelquefois même deviennent tributaires du traitement spécifique. Seulement il faut, en pareil cas, ne pas exagérer la part du paludisme, comme le font certains médecins qui voient le génie intermittent partout.

Incubation. — Sa durée. — Dans les pays chauds, dans les saisons d'été, alors que le miasme se dégage dense et abondant, alors surtout qu'on s'expose le soir et aux premières heures de la nuit, l'intoxication peut-être assez rapide pour déterminer au bout de peu d'heures l'explosion de la fièvre. On cite des faits de ce genre pour les marais pontins, pour certains climats africains. La tradition les a peut-être exagérés. En général il faut plusieurs jours à dater de l'imprégnation. Ceux qui arrivent bien portants dans un pays à fièvres, ne sont d'ordinaire pas pris au début, quelquefois seulement au bout de plusieurs semaines et davantage; ce n'est pas là une incubation prolongée, c'est l'action lente du climat marécageux amenant d'abord la prédisposition par l'allanguissement des fonctions. Quant aux faits nombreux racontés par les auteurs, où la fièvre éclate plusieurs mois *après* un séjour en pays contaminé, six mois d'après Ferrus (Marais de Preskau en Hollande); sept mois d'après Montfalcon (île de Valcheren), ils ne supportent pas une analyse rigoureuse.

Ce qu'il faut ajouter cependant, parce que c'est d'observation journalière, c'est qu'après des fièvres contractées dans les pays chauds, des individus revenus depuis longtemps dans des climats salubres, peuvent éprouver de temps en temps des accès intermittents, irréguliers d'ordinaire, mais à rechutes fréquentes. Ce n'est pas là une véritable incubation, mais une récidive tenant à des lésions consécutives. On peut, sans trop étendre les faits, limiter à un mois la durée extrême de l'incubation.

Acclimatation. — Immunité. — Par un séjour prolongé on peut s'acclimater contre la fièvre jaune ; on acquiert en tout cas l'immunité par une première attaque ; cette immunité est encore acquise à ceux qui échappent à une première étreinte du typhus, de la peste, de la fièvre typhoïde et autres pyrexies graves. Non-seulement *on ne s'acclimate pas à la fièvre paludéenne*, mais une première atteinte est une prédisposition pour une série d'autres. Bien plus, quand l'organisme affaibli et saturé de miasmes n'est plus en état de réagir par des paroxismes francs et aigus, l'intoxication se traduit par une série de lésions secondaires, organiques pour la plupart, et constituant ce qu'on appelle la *cachexie paludéenne*, plus meurtrière et plus incurable que la fièvre dans ses périodes aiguës.

De là le grand obstacle, on peut dire le principal, à la colonisation régulière des pays maremmatiques chauds par les Européens ; et l'homme ne peut prendre possession définitive de ces climats qu'après les avoir transformés et purgés pour ainsi dire de l'élément palustre. C'est une le-

çon que nous avons reçue sous toutes les formes dans notre colonisation algérienne. Ce n'est qu'après avoir jonché cette terre des cadavres de nos colons et de nos soldats, que nous avons pu par des travaux d'assainissement et de culture nous rendre possesseurs paisibles de certains points auparavant meurtriers, comme Bouffarik, par exemple.

La fièvre palustre n'est jamais contagieuse.

La cause efficiente unique étant le miasme paludéen, la réceptivité varie selon un certain nombre de circonstances qui constituent la prédisposition.

Causes prédisposantes. — Influence des différents mois et des saisons. — La fièvre endémique règne toute l'année, mais avec une intensité variable, selon les saisons : l'hiver dans presque tous les pays en présente le minimum, ce sont généralement des récidives. Les cas se multiplient au printemps, augmentent avec les premières chaleurs, diminuent dans la saison sèche, pour atteindre leur maximum en août et en septembre, alors que le sol marécageux est alternativement désséché par le soleil et trempé par les pluies. Les cas légers, dans nos climats, tombent au printemps; les cas graves, en automne. Dans les pays tropicaux, la saison des pluies est aussi celle des fièvres. Dans ces contrées, c'est depuis le commencement de janvier jusqu'en avril que la fièvre palustre sévit avec le plus de violence : la chaleur humide porte à son comble, la décomposition végétale et détermine des pyrexies nombreuses et pernicieuses, qui déciment surtout les nouveaux venus au Sénégal, à la Guyane, à Madagascar, etc., etc. Ces données ne sont pas absolues, elles se modifient selon les vents régnants, selon la sécheresse ou l'humidité d'une saison, selon l'alternance plus ou moins brusque des températures.

Influence de l'âge et du sexe. — On peut dire qu'aucun âge n'est exempt : les fièvres palustres s'attaquent même à la première enfance, et à l'extrême vieillesse; au fort des épidémies, les enfants à la mamelle, même dans les premiers mois de la vie sont atteints par des accès aussi violents que dangereux. Les adultes et les hommes faits payent cependant le plus fort tribut. D'après les statistiques de Griesinger relatives seulement à Tubingue, les 20 premières années de la vie apportent un contigent de 55 p. 100, dont 33 pour les enfants de 1 à 12 ans. Ces résultats, l'auteur le reconnaît, ne peuvent servir de type général pour d'autres pays. Les deux sexes semblent présenter une prédisposition à peu près égale. Les femmes enceintes n'en sont pas exemptes, et plus d'une fois l'avortement est la suite d'une série d'accès intermittents. La période puerpérale n'offre rien de particulier à noter ni comme prédisposition, ni comme immunité. L'enfant dans le sein de sa mère peut participer à l'intoxication, comme le prouvent certaines lésions caractéristiques qu'il peut apporter en naissant. Une femme qui, au rapport de Playfair, était atteinte pendant sa grossesse d'accès fréquents de fièvre intermittente, mit au monde un enfant porteur d'une rate énorme : il n'eut point de fièvre avant 2 ans, mais resta pâle et cachectique. Un autre enfant, né dans les mêmes circonstances, observé par Ducheck, présentait une tumeur splénique pigmentée et des pigments dans le sang de la veine porte.

Influence des races. — La race nègre et celles qui s'en rapprochent offrent une disposition moindre à la fièvre paludéenne que les blancs et surtout que ceux d'origine européenne. Ainsi dans l'expédition anglaise du Niger, sur 145 Européens 130 furent atteints, dont 40 mortellement; sur 185 nègres, 11 seulement tombèrent malades et tous guérirent (Griesinger d'après William).

Au Soudan, au Kardofan, au Sénégal, toute la population noire indigène est soumise aux fièvres à la saison pluviale; mais elles sont généralement bénignes et ne s'aggravent que par les maladies consécutives (*ibid.*).

Les *animaux* dans les climats à fièvres montrent des susceptibilités diverses. Dans certains pays, la Hollande, le delta du Rhin, ils semblent exempts de l'influence marécageuse ; dans d'autres, la Bresse, l'Italie, cette influence se traduit, tantôt, quoique rarement, par des accès de fièvre, mais plus souvent par des lésions organiques analogues à celles de la cachexie paludéenne : gonflement et rupture de la rate chez les brebis et les chèvres, quelquefois des affections gangréneuses ; en général, comme pour le choléra et la fièvre jaune, les animaux paraissent moins susceptibles.

Causes individuelles. — Au milieu de toute endémie, comme de toute épidémie, il y a des individus qui, enveloppés dans le même milieu, résistent à la cause délétère, tandis que d'autres à peine au contact avec l'élément morbide contractent la maladie. Si pour la fièvre paludéenne, ces exceptions sont moins nombreuses, elles existent pourtant; et si, comme pour d'autres épidémies, ce sont les plus robustes et les plus soigneux de l'hygiène qui échappent; si ce sont aussi ceux qui sont placés dans des conditions opposées, qui souffrent les premiers, il y a pour la fièvre paludéenne cette exception particulière, qu'une attaque antérieure, au lieu d'assurer l'immunité, prédispose à la récidive. Tout ce qui diminue temporairement ou d'une manière permanente les forces du corps, les souffrances, les fatigues, les privations, l'insolation, circonstances qui se rencontrent si souvent autour des armées en campagne, sont autant de causes adjuvantes pour l'infection spécifique. Le refroidissement, en particulier, par des vicissitudes atmosphériques, des campements nocturnes, par des boissons froides est une cause déterminante active. Enfin, chose singulière, le passage d'un climat à fièvres dans un pays salubre est souvent signalé par des accès de fièvre chez des sujets qui avaient été exempts durant leur séjour en pays contaminé (Widal).

Symptomatologie. — MANIFESTATIONS DIVERSES DE L'IMPALUDISME. — Il est impossible de comprendre dans une seule description les manifestations diverses qui révèlent l'intoxication palustre, tant, sur l'unité de la cause et de la nature, viennent se greffer des physionomies diverses.

La forme est tantôt aiguë ou chronique, tantôt légère ou grave. Le processus aigu et franchement intermittent est généralement propre aux premières attaques; dans les pays tempérés, cette forme est d'ordinaire légère et constitue une maladie simple et peu grave; dans les climats chauds l'intermittence s'observe encore au début; mais les manifestations des ac-

cès sont plus graves et généralement plus dangereuses. Dans les deux cas, après des séries d'accès, et après un certain nombre de rechutes, l'organisme se détériore, le sang s'appauvrit, les glandes abdominales s'engorgent, et sous cette forme chronique la maladie constitue la cachexie paludéenne. Dans les climats fortement contaminés, dans les pays chauds, et après un séjour prolongé dans le milieu miasmatique, le processus cachectique peut se développer *d'emblée*, comme intoxication chronique, traversée parfois par des accès aigus. Dans les contrées fortement marécageuses, on observe tous ces processus côte à côte, mêlés les uns aux autres ou se succédant sur le même individu, et imprimant aux malheureux habitants une physionomie particulière. Enfin dans les climats chauds, le type fébrile est souvent complétement changé et quelquefois méconnaissable : la fièvre prend les allures subcontinues de la forme typhoïde, (fièvre *subcontinue bilieuse des pays chauds*, fièvre *hématurique*, *mélanurique*, etc.), ou accuse à peine des rémissions périodiques de courte durée. D'autres fois, l'accès est bien marqué, mais se caractérise soit par la violence inusitée, et souvent mortelle, de la fièvre, soit par des localisations insolites et non moins dangereuses. On lui donne alors le nom de *fièvre pernicieuse*. Ces manifestations si profondément diverses ne peuvent être comprises dans une description générale. Il est donc nécessaire de tracer séparément leur physionomie clinique.

Fièvre intermittente simple. — Souvent elle débute d'emblée au milieu de la pleine santé, d'autres fois il y a des prodromes : légers ordinairement, et courts, ils peuvent ne consister que dans un malaise vague, un sentiment de courbature, de céphalée, d'inappétence, avec fréquents frissonnements de deux à plusieurs jours; d'autres fois, c'est un état légèrement gastrique, saburral, avec teint subictérique et frissons, d'abord irréguliers, précédant un accès formel. Les prodromes paraissent plus fréquents dans les climats chauds que dans le nôtre.

L'*Accès ou paroxysme* — se compose en général de 3 stades : froid, chaleur, sueur.

A. *Le froid ou frisson* — offre les phénomènes suivants, plus ou moins accentués : malaise, anxiété, courbature, somnolence, bâillements très-prolongés, pouls petit, de plus en plus fréquent, battements de cœur plus ou moins obscurs ; frissons qui commencent aux extrémités ou dans le dos et les lombes et s'étendent bientôt au corps tout entier ; peau sèche, pâle, contractée (chair de poule), ridée, tact émoussé, ongles livides, grincement de dents, tremblement; respiration courte, oppressée, voix creuse; langue sèche, quelquefois nausées et vomissements, s'il y a eu un repas récent. Urines fréquentes, pâles au début ; céphalalgie variable d'intensité, prostration. Le frisson varie de force, depuis le simple frissonnement jusqu'à l'algidité, et sa durée de 1/4 d'heure à 6 heures; la moyenne est de 1 à 2 heures.

B. La *chaleur* — arrive par transition; alternances de frisson et de chaud, rayonnant par bouffées d'abord, se généralisant bientôt et augmentant d'intensité. La peau redevient unie, puis rougit, devient brûlante,

turgescente, surtout au visage. Diminution de la courbature, mais augmentation de l'agitation, de la céphalalgie, de la soif, et quand la température devient extrême, délire ou subdélire passagers, avec grande surexcitation. Pouls plein, fort, dur, fréquent; respiration large, haletante; souvent palpitations avec souffle léger. Pupilles dilatées. Urines brûlantes, rouges, assez rares. Le stade de chaleur dure d'ordinaire plusieurs heures; d'autres fois, il est à peine accusé et la sueur succède presque immédiatement au retour de la chaleur. Ce sont les cas les moins graves.

C. *Stade de sueur* — la turgescence cutanée diminue, la peau est moins sèche ; quelques bouffées de sueur vaporeuse se sentent vers les lombes ou à la face ; la sensation de chaleur diminue, l'agitation se calme, la tête se dégage, une sueur profuse et chaude, très-riche en acides et en sels couvre maintenant le corps entier. La bouche s'humecte, la soif diminue, la respiration redevient libre, le tumulte du cœur s'apaise : pouls large et souple, avec tendance au ralentissement. Urines plus abondantes, plutôt brunâtres que rouges; détente du système nerveux : sommeil réparateur avec réveil calme et sentiment de bien-être général.

Le stade de sueur est le plus long des trois, sans qu'on puisse en déterminer la durée exacte. Le séjour au lit et la température extérieure influent sur cette durée, qui prend souvent une nuit tout entière. La sueur peut manquer et la chaleur fébrile se terminer sans son intervention. Nous l'avons constaté plus d'une fois; nous y reviendrons.

Le paroxysme complet dure en moyenne de 6 à 10 heures; exceptionnellement, de 24 à 30 heures.

Les différents stades de la fièvre ne présentent pas toujours ni la même intensité, ni la même fixité, ni même quelquefois le même ordre de succession.

Il y a des accès légers avec un frisson à peine marqué, une légère chaleur, et une sueur insignifiante. Quelquefois ils ne consistent que dans un malaise vague, avec embarras de tête; d'autres fois, en l'absence de tout symptôme subjectif, le thermomètre seul indique l'accès fébrile ; cela arrive surtout quand la fièvre approche de la guérison et ne se manifeste plus que par une ébauche ou par une légère récidive. Dans les climats chauds le frisson manque souvent dans les cas les plus graves ; la courbature, la céphalalgie ou le vomissement sont alors les symptômes initiaux.

Les trois stades de l'accès ne sont pas toujours proportionnels : à un frisson léger p ut succéder une forte chaleur; à une chaleur très-courte, une sueur prolongée. La succession est, dit-on quelquefois intervertie et le froid devient le symptôme terminal. Nous ne l'avons jamais observé, pas plus que Griesinger qui rapporte le fait. Ces cas ont peu d'importance, surtout pour le praticien qui manie le thermomètre, guide bien plus sûr que les sensations du malade souvent confuses.

Types variables de l'accès. — C'est un des caractères, sinon essentiels du moins très-habituels, de la maladie que cette série de paroxysmes con stituant une chaîne d'accès interrompue par des rémissions et des inter-

valles francs, espacés et combinés d'une manière tantôt périodique, tantôt irrégulière.

Ces irrégularités même, on a voulu les combiner en termes préfixes : de là la multitude des périodes fébriles où l'imagination des anciens nosologues se donnait carrière.

Au point de vue clinique, nous n'admettons que des accès irréguliers et des accès fixes, et parmi ceux-ci : 1° le type quotidien : 1 accès séparé du précédent par un intervalle de 24 heures; 2° le type tierce : un accès tous les deux jours avec 48 heures d'intervalle; 3° le type quarte : 2 jours de rémission avec intervalle de 72 heures entre les accès. Comme plus rares, nous admettons : 4° la double quotidienne : 2 accès en 24 heures, séparés par des rémissions de 8 à 12 heures ; 5° la double tierce : 1 accès tous les jours, mais à des heures différentes et ne se correspondant que tous les deux jours. Quant aux doubles quartes, aux fièvres octanes, etc., elles sont déjà sur les limites des faits plutôt présumés qu'observés et frisent le domaine de la fantaisie. On peut se demander si, devant l'observation thermométrique, ces types exceptionnels pourraient se soutenir, et s'il n'est pas probable qu'une mensuration précise montrerait des manifestations fébriles là où l'on croit voir une période d'apyrexie.

Dans l'ordre de fréquence vient d'abord le type tierce, puis le quotidien ; la fièvre quarte est beaucoup plus rare. Pour ceux qui aiment la précision des chiffres, nous dirons que d'après la statistique de l'hôpital général de Vienne, portant sur 7 années et sur 3126 cas, il y eut, pour 100 : 42,4 tierces, 36,7 quotidiennes, 7,6 quartes, et trois irrégulières. Les relevés d'autres hôpitaux donnés, par Griesinger, n'en diffèrent pas beaucoup. Les âges ont une certaine influence sur le type ; les tierces paraissent plus fréquentes dans le premier âge, jusqu'à 20 ans, où elles alternent avec le type quotidien ; plus tard seulement on voit augmenter le nombre des quartes. Pendant la durée totale d'une fièvre, le type varie quelquefois : une forme se change en une autre ; la tierce devient quotidienne ; la quarte devient tierce. Ce changement se fait d'ordinaire graduellement par le rapprochement successif des accès. Leur éloignement graduel est plus rare, c'est-à-dire que le type *antéponent* s'observe plus souvent que le *retardataire*. Quand cela arrive, la fièvre quotidienne devient tierce et la tierce se change en quarte. On voit parfois la fièvre quarte enracinée, conserver après sa guérison son type latent, si bien qu'une récidive survenant longtemps après, elle tombera sur le jour qui aurait coïncidé avec l'accès si la maladie avait continué. Griesinger dit avoir observé le même fait pour la fièvre tierce. Les accès intermittents n'éclatent pas indifféremment à toutes les heures du jour ; la plupart des paroxysmes tombent entre minuit et midi, souvent dans la matinée, rarement dans l'après-midi, moins encore vers le soir, et un accès qui éclate vers cette heure doit être tenu pour suspect. On a fait sans résultat des expériences dans le but de modifier l'heure de l'accès, en modifiant les habitudes hygiéniques correspondantes. Le résultat a été négatif. C'est un fait bien digne de réflexion et d'une explication difficile, que ce type rhythmique

attaché à l'existence de la fièvre intermittente. On n'en sait pas davantage malgré les statistiques (Griesinger, Durand, Duchek), sur les causes qui font avancer ou retarder les accès.

On appelle *apyrexie* l'intervalle des accès. Cet intervalle est rarement franc. Le minimum des traces laissées par la fièvre, c'est une remarquable pâleur avec lassitude, soif et urines chargées. Dans beaucoup de cas le pouls est un peu irrégulier ; il y a une certaine sensibilité au froid, avec disposition au mal de tête, et léger embarras gastrique. Toutes ces traces sont d'autant plus accentuées que le nombre et l'intensité des accès ont été plus grands. Quand le paroxysme se prolonge, la langue se charge, l'appétit se perd, le teint devient jaune, la rate se gonfle et on touche à la cachexie paludéenne. Dans les pays chauds, l'apyrexie est moins franche : un petit mouvement fébrile subsiste dans les intervalles, et la fièvre prend le type rémittent.

EXAMEN ANALYTIQUE DES PRINCIPAUX PHÉNOMÈNES DE LA FIÈVRE INTERMITTENTE. — *Phénomènes de température.* — Déjà en traçant dans cet ouvrage l'histoire de la fièvre en général (*voy.* FIÈVRE), nous avons étudié avec quelque détail la marche de la température dans tout paroxysme fébrile. Nous avons établi alors que très-souvent *avant* le frisson (quelques instants ou quelques heures) la température augmente ; que cette augmentation devient surtout rapide au moment où éclate le frisson et que le maximum de la chaleur fébrile coïncide avec la fin du frisson. Elle reste alors permanente jusqu'au commencement de la défervescence, qui précède d'ordinaire le début de la sueur. Sénac, paraît-il (d'après Griesinger), aurait déjà constaté que, pendant le froid fébrile, le thermomètre placé dans la bouche ne s'abaisse pas. De Haën le premier constata la coïncidence de l'ascension thermométrique avec le frisson. Gavarret, en 1839, confirme le fait par de nouvelles expériences et depuis lors il prend rang définitif comme fait d'observation absolu. Nous-même, nous avons tracé d'après nos propres observations, la courbe du frisson parallèlement avec celle de la chaleur interne, pour démontrer que le froid cutané n'est pas une sensation subjective, mais un refroidissement physique.

On voit par cette courbe (fig. I) que dès le début de l'accès la chaleur interne est en augmentation, tandis qu'à l'extérieur elle tombe rapidement au-dessous de la normale, pour se relever au bout de quelque temps, de manière que chaleur externe et interne se nivellent vers la fin du frisson pour constituer le maximum de la température fébrile. Ce maximum de la température se maintient, selon les cas, de 1 à 3 heures, pour aboutir à la défervescence. Celle-ci précède de quelques fractions d'heure la période sudorale et est d'autant plus rapide que la sueur a été plus abondante. Lorsque l'apyrexie est complète, l'abaissement de la température se continue encore et elle descend souvent de 1 degré au-dessous de l'état normal. C'est sans doute là un résultat de la combustion exagérée des éléments des tissus et du sang.

Néanmoins pendant l'apyrexie on observe de temps à autre une élé-

vation légère de la température, qui n'est généralement pas ressentie par le malade, et non précédée de frissons. Il faut alors redoubler de surveillance pour déceler soit une récidive d'accès, soit un reliquat organique

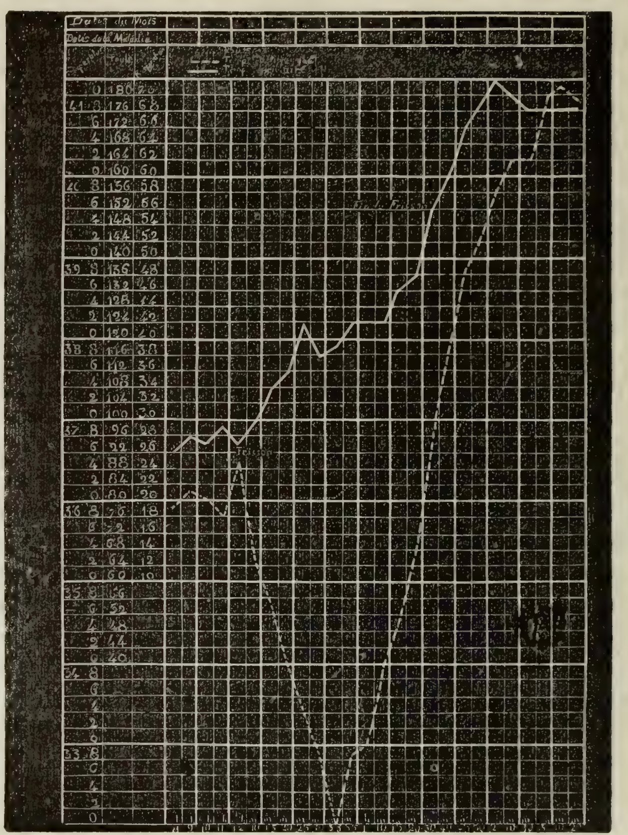


FIG. I. — Fièvre intermittente. — Période d'invasion brusque. Marche de la température axillaire comparée à la température cutanée pendant le frisson. Dans cette observation, la température portée de cinq minutes en cinq minutes est prise simultanément dans l'aisselle et dans la main; elle montre : 1° la chaleur augmentée légèrement avant le frisson, tant à la surface qu'à la profondeur; 2° avec l'explosion du frisson, la température externe et interne divergent subitement A mesure que monte la ligne de celle-ci, celle de l'autre tombe rapidement en trente-cinq minutes jusqu'au minimum de 31°; 3° aussitôt arrivée à ce minimum, la température extérieure remonte rapidement, et, au bout d'une heure et demie, atteint la ligne de la température axillaire avec laquelle elle se confond pour ne plus s'en séparer. Ce point d'intersection tombe naturellement sur l'acmé, et se trouve correspondre à 41,2; 4° on voit que le frisson a continué presque jusqu'au fastigium de la chaleur à 39,6 et n'a cessé que quarante minutes avant ce fastigium. — Les 0 indiquent les dixièmes de la température à placer chaque fois en face de l'unité correspondante.

dans quelque viscère, surtout du côté de l'abdomen. La durée totale de l'élévation de la température dans un accès y compris le frisson, est d'environ 5 heures. L'intensité des symptômes n'est pas toujours en rapport avec l'élévation de la température : cependant quand la chaleur est très-élevée, elle coïncide souvent avec un court délire et nul doute que c'est grâce au peu de durée de cette chaleur que des accidents plus graves font défaut. Ce maximum peut s'élever très-haut. Griesinger ne l'a pas vu dépasser 41°5. Nous l'avons vu deux fois à 42° et plus, et Zimmermann une fois à 43°. Ces températures sont exceptionnelles mais réelles et n'aggravent pas généralement le pronostic comme dans les fièvres continues. Cela tient sans doute, nous le répétons, à leur peu de durée, et nous verrons plus loin que dans certains cas elles constituent au contraire le principal danger.

On peut dire en général que le sujet, tout en souffrant davantage, peut n'être pas plus malade en raison de la température, quand celle-ci ne se prolonge pas. Dans les accès pyémiques intermittents, la température est souvent très-élevée, mais dans les intervalles elle descend rarement à la normale.

La défervescence, dans la fièvre paludéenne, pas plus que dans la fièvre continue inflammatoire, ne peut être considérée comme l'*effet* de la sueur, qu'elle précède d'ordinaire et qui peut même manquer. C'est dans l'action régulatrice du système nerveux qu'il faut sans doute placer la source de ce processus. Il doit en être de même du frisson et du tremblement initial, qui peuvent tenir non-seulement au refoulement du sang, mais à l'impression de ce sang surchauffé par les centres nerveux.

Circulation et pouls. — Pendant le stade de froid, le sang s'accumule dans la cavité droite du cœur et dans le système veineux; les artères sont comme vides et activement contractés. Ce stade se traduit au dehors par la lividité des ongles et des lèvres; dans les profondeurs par la turgescence des glandes vasculaires, par le gonflement et parfois par la rupture de la rate. Pendant la chaleur le cœur reprend son expansion, les artères leur calibre, quelquefois même jusqu'au relâchement. La circulation s'équilibre de nouveau, la peau devient turgescente et chaude. Le pouls traduit tous ces changements : fréquent dès le début, il se précipite et se contracte quand le frisson éclate, pour s'épanouir et enfin se ralentir vers la fin de la chaleur. Les phénomènes de caloricité et de circulation marchent donc parallèlement, mais pas toujours proportionnellement, et les plus fortes chaleurs ne correspondent pas toujours à la plus grande fréquence du pouls. Les souffles cardiaques et artériels ont dans la fièvre des origines et des significations diverses. Les uns, comme les bruits carotidiens, sont des phénomènes d'anémie consécutive et apparaissent vers la fin. D'autres souffles émanent des cavités ou des orifices du cœur, de l'origine des vaisseaux, et coïncident souvent avec une fièvre aiguë grave. Ils tiennent alors à des endocardites ou des myocardites concomitantes (Vallin). Hamernyk croit que c'est le plus souvent la valvule tricuspide qui est affectée dans l'impaludisme. Quand la rate est fortement congestionnée, à la période de concentration, elle peut être le siége de bruits rhythmés analogues à ceux du cœur. Griesinger dit avoir observé par l'auscultation, surtout au début des frissons, et dans la région de la rate, un susurrus semblable au bruit placentaire.

La *respiration* ne présente rien à noter de spécial. Au plus fort du frisson une constriction à la base de la poitrine avec oppression et respiration courte; au point culminant de la chaleur, l'expiration haletante, accélérée, sans phénomènes d'auscultation, à moins de complications pulmonaires comme dans certaines formes pernicieuses.

Pendant la période de chaleur, le poumon, comme dans la fièvre continue, exhale un surcroît d'acide carbonique proportionnel à la chaleur thermométrique. Liebermeister rapporte plusieurs cas où le fait a été déterminé expérimentalement.

Troubles digestifs. — Ils sont fréquents et très-connus; ils peuvent se traduire par le syndrome « *embarras gastrique* » ou, comme on dit aujour-

d'hui, catarrhe stomacal. On y attachait autrefois plus d'importance, on les prenait soit pour un phénomène causal de la fièvre, soit pour une forme particulière susceptible d'un traitement préliminaire. Une observation plus exacte nous montre que, dans la pluralité des cas, ces troubles digestifs sont, ou bien un effet de l'impaludisme, ou celui de l'accès de fièvre lui-même, troublant la fonction par l'intensité des congestions qu'il suscite dans les organes abdominaux.

Troubles de la circulation urinaire. — Classiquement on a toujours établi que dans le stade de froid, l'urine est claire, abondante et pâle; rare, brûlante et rouge pendant la période de chaleur; abondante et trouble pendant la période de sueur et vers la fin, et déposant alors des sédiments d'acide urique, d'urée et d'urates. Nous ajouterons d'après nos propres investigations que, pendant la chaleur sèche, l'urine paludéenne est à peu près couleur d'acajou et non rouge comme dans la pneumonie et dans l'arthrite, et qu'au déclin de la fièvre, elle prend une couleur de brun sale et devient plus abondante. Que ces manifestations qui peuvent être influencées par des éléments variables ne soient pas constantes, qu'on puisse même pendant toute la durée d'un accès ne rencontrer qu'une urine normale, comme le dit Griesinger, c'est possible; nous ne saurions cependant admettre avec lui que les caractères que l'on vient d'indiquer n'aient aucune fixité : nous croyons au contraire que l'urine d'aspect normal est une exception.

Les caractères extérieurs perdent d'ailleurs de leur importance pour ceux qui pénètrent dans l'intimité de la composition chimique. Celle-ci nous montre que l'urée, résultat de la décomposition des substances albuminoïdes, est toujours en augmentation pendant l'accès et surtout pendant la période de chaleur, et que les chlorures sont au contraire en proportion inverse. Traube et Jochmann trouvèrent l'urée et les chlorures augmentés : mais c'était une fièvre quarte et sans doute, dans ce cas, les chlorures n'étaient pas amoindris par la diète.

Des résultats analogues sont signalés par Sidney Ringer, Redenbacher. Nous les avons fait connaître dans un autre article (*voy.* art. CHALEUR). L'élimination plus abondante de l'urée commence environ une demi-heure avant le frisson, en même temps que l'élévation de la température; elle augmente ensuite parallèlement à celle-ci, et atteint en général son maximum avec celui de la chaleur fébrile; pendant la sueur, l'élimination de l'urée diminue lentement. Les deux observateurs que nous venons de citer sont d'accord sur ce fait remarquable que, lorsque l'accès est coupé par de fortes doses de quinine, l'urée continue à augmenter encore pendant la partie du temps que devait comprendre la période de chaleur; c'est peut-être un peu trop beau pour être tout à fait exact. En général, ces recherches sont encore trop récentes et trop limitées pour se passer de confirmation. Les résultats sont encore trop divergents pour se lier à une formule générale, afférente, soit à la physiologie, soit au diagnostic ou au pronostic.

D'ailleurs les résultats de Sidney Ringer ne sont pas tout à fait ceux de Uhle; ceux de Hammond, surtout ceux de Harwitz, fournissent des résultats

peu concordants. Mais loin de décourager ces études, il faut les provoquer encore, car déjà de l'ensemble des travaux faits sur l'urine fébrile ressort cette conclusion : que, si les urines dans l'état actuel de la science ne nous donnent aucun caractère spécial pour distinguer un genre pyrétique d'un autre, elles démontrent cependant que la fièvre, quelle qu'elle soit, est toujours une combustion des éléments du corps dont les débris s'échappent en partie par les urines, et que l'intensité de la combustion se révèle par la quantité des produits comburés éliminés par les émonctoires.

Quant au pronostic, on peut ajouter que l'abondance des urines est un signe favorable, leur diminution ou leur suppression, un symptôme grave.

L'albumine se présente fréquemment dans le cours de la fièvre intermittente aiguë et chronique. Selon Martin-Solon, on l'observerait même sur le quart des fébricitants ; c'est évidemment une énorme exagération. La présence de l'albumine est tantôt, à l'état aigu, un simple effet de pression, qui ne survit pas à la congestion fébrile qui lui a donné naissance; tantôt, à l'état chronique, l'effet d'une dégénérescence de tissus qui peut se rattacher à différents processus. Dans l'un et l'autre cas, son histoire se confond soit avec la néphrite albumineuse aiguë et catarrhale, soit avec la dégénérescence chronique, caractérisant la maladie de Bright.

Mais l'albumine, dans la fièvre palustre, peut se présenter avec des caractères et sous des aspects qui lient étroitement son apparition à l'intoxication spécifique. Dans les fièvres paludéennes graves, dans les formes pernicieuses ou pseudo-continues, l'urine éliminée apparaît tantôt comme un liquide sanguinolent et quelquefois sanglant, tantôt comme une infusion à reflets noirâtres. Dans le premier cas, on y découvre le sang en substance ainsi que des liquides fibrineux et l'albumine correspondante, et la fièvre emprunte son nom à ce symptôme (fièvre hématurique des pays chauds). Dans le second, le pigment granuleux du sang, éliminé par les urines, leur donne cet aspect bronzé particulier facilement reconnaissable sur les cylindres fibrineux qui en sont recouverts ou infiltrés (fièvre mélanurique des pays chauds). Nous verrons plus loin, cependant, que la présence du sang dans la forme dite hématurique est contestée par les auteurs les plus récents (Bérenger Féraud).

L'étude anatomo-pathologique des reins nous montre alors, dans les premiers cas, une congestion capillaire énorme du tissu rénal, et dans le second, une accumulation de pigments dans les vaisseaux capillaires de la substance corticale. Souvent, sur le même sujet, les lésions se confondent et se produisent l'une par l'autre, la matière pigmentaire déterminant des infarctus hémorrhagiques par procédé embolique.

Il est plus que probable que des recherches ultérieures nous montreront que l'urémie secondaire joue un rôle dans la gravité de cette dernière forme de fièvre palustre, et que les lésions aiguës du rein conduisent plus tard à des dégénérescences atrophiques ou lardacées consécutives. D'ailleurs, la dégénérescence rénale, suite d'impaludisme, semble varier suivant les contrées. Rare dans quelques-unes, elle se montre habituelle dans d'autres. Dans les pays chauds la seule cachexie paludéenne, sans paroxysmes, peut déter-

miner, paraît-il, la dégénérescence du rein, comme elle produit celle du foie et de la rate (Duchassaing). Plus souvent, c'est un accès pernicieux violent qui congestionne et ramollit cet organe (Griesinger). Le pigment déposé dans le rein s'élimine par les urines, et leur imprime un caractère facilement reconnaissable à l'œil nu, et surtout au microscope.

Troubles des fonctions cutanées. — Une sueur franche et abondante termine rapidement la chaleur fébrile, elle indique une apyrexie franche. Peu abondante ou incomplète, elle annonce parfois une terminaison incompléte de l'accès, ou l'imminence de complications.

Toutefois la sueur, nous l'avons dit, peut manquer complétement, sans entraver la défervescence; c'est alors par le pouls et le thermomètre qu'on rectifie l'observation. Ces absences ou ces irrégularités de la transpiration sont plus fréquentes au début de la maladie; vers le milieu et la fin, les sueurs sont plus franches et plus copieuses. Quelquefois, après la guérison, une sueur périodique marque encore, elle seule, le moment des accès antérieurs. L'analyse chimique ne nous a encore rien appris de précis sur la composition de la sueur critique.

Ce que la peau offre de plus remarquable pendant l'apyrexie et après la fièvre, c'est sa décoloration, son aspect jaune, terreux et exsangue, qui indique la destruction des globules; souvent une teinte ardoisée annonce une complication mélanémique et le dépôt du pigment. Ces dernières colorations jettent souvent un jour important sur les processus intérieurs et guident le diagnostic.

L'éruption *herpétique*, si fréquente dans tous les accès de fièvre aiguë, dans la pneumonie, dans la méningite, se montre bien souvent, surtout au début, dans la fièvre palustre. Ici, comme dans les autres cas, son siége habituel est aux lèvres, aux joues, autour du nez. Pas plus que dans les autres pyrexies, on ne peut établir de corrélation étiologique entre la fièvre et l'éruption. On en signale d'autres comme l'urticaire, le zona, l'érysipèle, les furoncles, sans établir autre chose qu'une loi de coïncidence qui tient sans doute aux éléments de décomposition que charrie le sang dans toutes les fièvres.

Troubles nerveux. — Nous ne parlerons pas ici des perturbations violentes que nous aurons à signaler dans les formes pernicieuses, ni des névralgies qui caractérisent certaines fièvres larvées. En dehors de ces circonstances, on n'a à signaler que la courbature générale, les douleurs lombaires, le délire passager dans les cas simples, avec beaucoup de chaleur, surtout chez les enfants.

Complications. — On a mentionné, surtout dans les pays chauds, des parotides, des abcès, des épistaxis, phénomènes assez peu habituels pour ne pas être rattachés à la nosologie courante de la fièvre paludéenne. Il en est d'autres qui tiennent aux physionomies particulières, à la forme que prennent les fièvres de toute nature, et que l'on appelle forme inflammatoire, bilieuse, rhumatique, adynamique. Ce sont tantôt des degrés divers de l'intoxication, tantôt des dispositions individuelles, ou enfin des localisations organiques du côté de la rate, du foie et du cer-

veau, ou des altérations plus ou moins profondes du sang. Elles se rattachent pour la plupart aux physionomies diverses de la fièvre pernicieuse, et elles ils y trouveront leur place naturelle.

Anatomie pathologique. — Les lésions que nous allons décrire sous cette rubrique ne doivent pas être regardées comme la cause de la fièvre, celle-ci étant primitivement et directement déterminée par un agent spécifique circulant avec le sang. On doit donc les considérer, soit comme l'effet de l'intensité de la fièvre et des congestions qu'elle détermine, soit comme signes de l'intoxication elle-même dans le sang et les vaisseaux.

Altération du sang. — On ne connaît encore, dans l'état actuel de la science, l'altération primitive, causale, du sang dans aucune fièvre. Les recherches d'Andral et Gavarret, celles de Zimmermann, n'ont rien montré qui puisse se rapporter à la période initiale. Les altérations déterminées par ces savants sont les effets de la combustion fébrile, les produits de l'incendie. Ils sont caractérisés par une diminution rapide et considérable des globules rouges et une forte diminution de l'albumine, entraînant tous les signes de l'anémie. Il est remarquable avec quelle rapidité un ou deux accès de fièvre réduisent les globules rouges. La consommation des éléments du sang se fait partout ; leur rénovation paraît en outre entravée par les lésions de la rate et du foie. L'augmentation des globules blancs n'est nullement constante, et on ne sait pas encore dans quelles circonstances spéciales la leucocythose succède à la fièvre intermittente.

Dans les cas graves, suivis de mort, le cœur lui-même subit des altérations variables de couleur, de volume et de consistance. Dutroulau, qui énonce formellemeut ces caractères, ajoute qu'il s'y joint toujours la flaccidité et la décoloration. Il me semble que ce grand observateur avait sous les yeux ce ramollissement graisseux du cœur que nous avons décrit après Liebermeister (*voy.* CHALEUR), et qui est caractérisé par la transformation aiguë de la fibre musculaire à la suite des hautes températures fébriles dans le typhus et les fièvres pernicieuses.

Mélanémie. — Cette altération d'abord observée par Meckel, Heschl et Virchow, consiste dans l'accumulation dans le sang, les vaisseaux et les tissus, d'un pigment grenu, de couleur jaune rouge, brune ou même noire, qui se traduit souvent à l'extérieur par un reflet gris noirâtre de la peau. Constatée d'abord, après la mort seulement, dans la rate, le foie, le cerveau, on l'a depuis retrouvée pendant la vie, avec le microscope, dans le sang des individus atteints de fièvre intermittente, surtout chez les cachectiques. La matière pigmentaire, dans nos pays du moins, ne se rencontre pas dans les cas légers, mais dans les fièvres graves, dans les formes pernicieuses avec hautes températures, ou dans les cachexies avec dégénérescence splénique. On la trouve souvent en masse considérable, reconnaissable à l'œil nu, par l'aspect ardoisé qu'elle donne aux tissus. La veine porte, la rate et le foie, en paraissent le réceptacle direct; mais on a lieu de croire que non-seulement elle se diffuse de là à travers le sang, mais qu'elle peut se former sur place dans d'autres organes, notamment le rein et le cerveau. Les vaisseaux de ce dernier en sont souvent obstrués,

même déchirés ou distendus en anévrysmes miliaires. Le pigment mélanémique semble produit évidemment par la destruction des globules sanguins; c'est une dégénérescence régressive, une sorte de nécrose des globules. A quelle époque et sous quelle influence cette altération se produit-elle? Il est difficile de le dire. Cependant l'influence de la haute température fébrile dans les formes pernicieuses, le gonflement souvent excessif de la rate dans les formes chroniques, semblent lui constituer deux modes d'origine : le premier dans l'excès de la combustion, le second dans la destruction des globules accumulés dans la rate. Mais si l'origine est encore douteuse, les conséquences le sont moins, et l'obstruction des vaisseaux du foie, des reins, des glandes lymphatiques et surtout du cerveau, nous montre là une source d'infarctus aigus ou chroniques, dont les symptômes correspondants sont faciles à prévoir ; nous y reviendrons.

Lésions de la rate. — C'est évidemment la lésion anatomique la plus fréquente et la plus constante, mais elle peut manquer aussi, et la percussion le démontre. L'époque précise de son apparition n'est pas exactement déterminée; on sait seulement qu'au début la turgescence de la rate se montre quelquefois dès le frisson, se prononce de plus en plus pendant le stade de chaleur, pour cesser graduellement pendant l'apyrexie. Cette disparition du gonflement est plus fréquente dans la forme récente, et dans la forme tierce. Dans la fièvre chronique, dans le type quarte surtout, le gonflement est plus fréquent. L'augmentation est ordinairement lente et graduée, quelquefois au contraire très-rapide, et le volume de l'organe peut doubler dans les vingt-quatre heures. Chez les sujets jeunes, le développement est plus considérable et plus prompt ; chez les vieillards, c'est le contraire. Chez les premiers, elle atteint souvent son maximum en trois semaines. Elle s'étend plus en longueur qu'en largeur, s'allongeant quelquefois de l'aisselle aux aines, et limitée en dedans par la ligne blanche, elle forme comme un *gâteau*. La disposition du ligament phréno-splénique favorise évidemment cette direction.

Dans les fièvres aiguës paludéennes des pays chauds, le gonflement de la rate fait souvent défaut, surtout à la suite de paroxysmes violents ayant entraîné promptement la mort (Haspel, Wilson). La constitution anatomique est en général celle-ci : dans les cas relativement récents, le gonflement paraît essentiellement dû à la réplétion des vaisseaux, la consistance de l'organe est molle, le tissu friable, d'une coloration rouge foncé, quelquefois ardoisé, violet et pigmenté. La tumeur aiguë peut donc être considérée comme une congestion par relâchement vasculaire. Les expériences de Jacubovitsch semblent démontrer par analogie qu'à la suite de la section des nerfs spléniques on observe des lésions semblables. La tumeur aiguë, quand la fièvre est bien guérie, peut se dissiper graduellement sans laisser de traces. Dans quelques cas, on a vu des accès intercurrents déterminer une rupture de l'organe, et on a trouvé le contenu de la rate vidé en partie dans le péritoine.

Lorsque la fièvre prend des allures chroniques, la tumeur splénique subit des altérations parallèles. On trouve alors de petits foyers in-

flammatoires avec tissu inodulaire ou des traces d'hémorrhagie et d'apoplexie partielles. Il s'y développe du pigment grenu, avec aspect grisâtre, ou du tissu fibreux à bandes nacrées. L'organe devient alors de plus en plus dur et de plus en plus lourd en augmentant graduellement de volume, et la lésion devient incurable. D'autres fois le tissu subit la dégénérescence lardacée (amyloïde) ; mais longtemps aussi la rate peut rester à l'état d'engorgement simple sans subir de dégénérescence. Elle peut après ces dilatations prolongées se rétracter peu à peu, et quelquefois à la suite de fièvres anciennes et guéries, on la trouve réduite au-dessous du volume normal, raccornie par le tissu cicatriciel. La suppuration est très-rare ; on a observé quelques cas de gangrène partielle. La tumeur splénique dure quelquefois des années, sans que la santé en soit notablement troublée. L'examen histologique est encore à faire.

Lésions du foie. — Dans nos climats il est très-rare que le foie devienne malade immédiatement et d'emblée. Ses altérations, solidaires en quelque sorte de celles de la rate, ne surviennent que consécutivement, lentement et tardivement. C'est une tuméfaction d'abord hyperémique, analogue à celle de la rate, avec dépôts pigmentaires plus ou moins accentués. Au contraire, dans les pays chauds, une tuméfaction aiguë coïncide souvent avec les premiers accès, probablement à la suite d'une congestion active avec dépôts pigmentaires. Il s'y joint parfois des infarctus hémorrhagiques, par rupture des petits vaisseaux. Dans la tuméfaction chronique, la tumeur peut être plus ou moins volumineuse, elle se développe surtout vers la surface; c'est tantôt une simple hypertrophie, plus rarement une dégénérescence lardacée, quelquefois une hyperémie partielle avec dégénérescence graisseuse (foie muscade). Secondairement peut se développer le tissu fibreux et survenir une cirrhose avec diminution de volume.

Mais ce qui caractérise surtout les lésions du foie dans les fièvres intermittentes graves, c'est l'abondance du pigment qui lui donne une couleur ardoisée ou analogue à celle du chocolat. On constate avec le microscope que le pigment respecte les cellules du foie, mais suit surtout les vaisseaux artériels et veineux qu'il remplit ou qu'il entoure. Il doit se produire en partie sur place, en partie provenir de la rate par la veine porte. Les conséquences de cette infiltration peuvent déterminer des lésions secondaires, qui à leur tour paraissent en rapport avec certains symptômes, comme nous le verrons plus loin. L'obstruction des ramuscules de la veine porte altère les conditions de la sécrétion biliaire, qui devient très-albumineuse ; cette obstruction gêne la circulation mésaraïque, produit des diarrhées et des hémorrhagies ; la compression des radicules des canaux biliaires fait refluer la bile vers le sang et détermine l'ictère ; de là la forme bilieuse accentuée et presque prédominante dans les fièvres tropicales. Boudin dit l'avoir constatée en Algérie dans les neuf dixièmes des cas.

Lésions du rein. — Si les lésions du foie sont plus fréquentes dans les fièvres des pays chauds, il ne paraît pas en être de même de celles du *rein*, du moins dans les mêmes conditions. Il est vrai que dans les cas simples et aigus et par conséquent non tributaires de l'autopsie, on n'a aucune raison

d'admettre la compromission du rein. Mais dans les cas chroniques et dans certaines formes aiguës, rebelles et intenses, les altérations de l'urine sur le vivant correspondent à des lésions organiques qu'on a en partie déterminées ; ainsi on a trouvé les reins fortement hyperémiés dans les cas où les urines contenaient de l'albumine ou du sang. Cette hyperémie peut être simple ; souvent elle est compliquée d'un dépôt pigmentaire plus ou moins abondant, souvent très-abondant. Dans ces cas il obstrue les vaisseaux, il devient la cause mécanique de l'albuminurie (Planer, Frerichs) et le point de départ des dégénérescences atrophiques ou lardacées qui constituent également le contingent anatomo-pathologique de la maladie. « Après une intermittente rapidement mortelle, dit Griesinger, plusieurs observateurs furent frappés de l'aspect violemment congestif des reins. « Moi-même, ajoute-t-il, j'ai trouvé une fois une tuméfaction aiguë avec notable ramollissement du parenchyme. » Nous aussi nous avons tout récemment, avec le professeur Leudet, de Rouen, assisté à une mort rapide chez un jeune homme qui, au cours d'une fièvre intermittente devenue subitement continue avec délire, nous offrit des urines fortement chargées d'albumine.

Zazecky, médecin militaire qui a observé la fièvre intermittente dans le Caucase, a constaté, par de nombreuses autopsies, la fréquence de la néphrite albumineuse, tant catarrhale que parenchymateuse.

Dans les climats tropicaux, la lésion du rein par hyperémie pigmentaire paraît être la cause permanente d'un symptôme grave qui a donné son nom aux fièvres paludéennes subcontinues de ces pays, et désignées sous le nom de fièvres *hématuriques* ou de *mélanuriques*, à cause des caractères des urines.

Nature de la maladie. — La fièvre palustre est toujours identique à elle-même malgré la diversité de ses formes. — D'après les données qui résultent des causes, des symptômes et des lésions que nous venons d'étudier, on doit ranger les fièvres paludéennes dans la classe des *fièvres essentielles*, *infectieuses et primitives*. C'est dire qu'elles ne tiennent à aucune cause locale, mais résultent primitivement de l'intoxication du sang et du système nerveux par un agent fébrigène appelé miasme, et plus particulièrement *malaria*. En tant que fièvre, elle a les caractères des maladies pyrétiques, ses congénères : elle se manifeste par une augmentation de la température, résultat de la combustion des éléments du corps et plus particulièrement des globules sanguins ; combustion révélée par les éliminations des produits comburés à travers les émonctoires du rein et du poumon et confirmée par les mensurations thermométriques.

Mais s'il est facile d'exprimer les traits apparents qui unissent la fièvre paludéenne aux autres pyrexies, il est plus difficile de déterminer la nature et la cause des dissemblances, et notamment des variétés de type et de période que peut revêtir le mouvement fébrile palustre. Il y a quelques années encore, les auteurs se sont mis en frais d'imagination, et se sont escrimés sur le terrain d'hypothèses plus ingénieuses et plus vides les unes que les autres, pour expliquer la marche de la fièvre inter-

mittente. Nous trouvons aujourd'hui le terrain déblayé, et personne ne songe plus à réfuter les idées d'Audouard et de Piorry, plaçant dans la rate la cause de la fièvre ; ni celles de Roche ou de Bailly, attribuant l'intermittence, l'un à l'alternance des nuits et des jours, l'autre à celle de la station diurne alternant avec l'attitude couchée.

Laissons de côté ces subtilités métaphysiques, et voyons si, dans les troubles fonctionnels et dans les organes qui en sont le siége, nous ne pourrons, sinon découvrir, du moins présumer la nature des processus particuliers dont nous cherchons la loi.

Nous avons suffisamment établi (art. FIÈVRE), et la chose est incontestée, que pour qu'il y ait fièvre, l'introduction d'un agent pyrétogène dans le sang n'est pas suffisante, qu'il faut en plus la participation du système nerveux central, qui, par les nerfs vaso-moteurs, régularise la température. Nous avons rappelé les expériences de Schiff, de Brown-Sequard, Claude Bernard, Tscheschichin et autres, montrant l'influence du système vaso-moteur central, et cherchant à fixer vers le bulbe cérébral le siége de cette influence, pour expliquer la série des phénomènes nerveux qui accompagnent tout mouvement fébrile.

Si maintenant nous comparons l'accès de fièvre intermittente au mouvement fébrile dans les fièvres continues, nous verrons, outre la différence du type, quelques autres déviations relatives surtout aux phénomènes cérébraux. Ainsi le délire, le coma, l'adynamie, si caractéristiques dans les premières, manquent à peu près complétement dans la fièvre palustre, sauf quelques exceptions que nous aurons à déterminer. Ce qui frappe encore dans l'impaludisme, c'est la tendance à gagner le système nerveux superficiel, sous forme de névralgies périodiques, et à affecter un grand nombre de viscères par des mouvements congestionnels typiques (névroses intermittentes, fièvres larvées). Il semble permis d'en inférer qu'en vertu de sa nature spéciale, la malaria n'agit pas sur les mêmes points du système nerveux central, que le miasme d'origine animale, typhus, scarlatine, fièvre typhoïde, etc. Que si, par exemple il pouvait être démontré, ce qui n'est encore qu'une hypothèse de notre part, que l'action infectieuse paludéenne commence plus bas que le bulbe, les phénomènes cérébraux seraient naturellement plus rares et les symptômes névralgiques plus fréquents ; on pourrait penser aussi que dans ces cas l'innervation de la moelle serait plus vite épuisée, et par suite le paroxysme moins durable, ainsi que nous l'avons expliqué à l'article INTERMITTENCE (voy. ce mot). Que si on voulait pousser plus loin l'assimilation, on pourrait admettre que l'accès de fièvre intermittente complet aurait pour siége la moelle épinière tout entière, tandis que la fièvre larvée ne nous représenterait qu'une action produite sur un territoire nerveux plus limité, comme dans la célèbre section de Cl. Bernard, sur le filet cervical du grand sympathique. Cela serait conforme aux véritables caractères de ce qu'on appelle pneumonies, ophthalmies intermittentes, etc., qui ne sont en définitive que des congestions, et non des inflammations.

Que si nous poursuivons ce parallèle entre les lésions des fièvres conti-

nues et celles offertes par les paludéennes, nous constaterons d'autres différences, surtout quant au mode de localisation de ces lésions. Si la fièvre typhoïde se reflète particulièrement sur l'intestin et le poumon, la rougeole sur la peau et les bronches, la scarlatine sur le pharynx et la peau, les localisations paludéennes se portent surtout sur la rate et le foie, et leur effet secondaire se traduit par la décomposition rapide des globules sanguins et de la bile, et la diffusion de leurs débris sous forme de pigment granuleux. Celui-ci, à son tour, engorge le cerveau, le foie, les reins, et détermine des complications et des physionomies variables selon le siége des infarctus. Il en résulte une série de symptômes qui déterminent dans la physionomie et le type de la fièvre des modifications saisissantes : fièvre pernicieuse, pseudo-continue, bilieuse, mélanurique, etc.

Ces données préliminaires imposent cette conclusion : 1° que, malgré ses formes diverses, la fièvre paludéenne est une et identique quant à sa cause et à sa nature ; ce que le traitement démontre d'ailleurs péremptoirement; 2° que les déviations symptomatiques et les formes diverses s'éclairent singulièrement à la lumière de l'histologie et de la physiologie pathologiques de ces pyrexies.

Formes. — C'est sous le bénéfice de ces considérations et de ces réserves que nous pouvons maintenant étudier les variétés de formes et d'allures que revêt parfois la fièvre paludéenne. On peut admettre : 1° une forme simple, légère et aiguë, 2° une forme grave ou compliquée, 3° une forme régulière ou irrégulière, 4° une forme chronique. Quant aux types, nous ne les regardons pas comme assez essentiels pour en faire la base d'une classification, quoique nous en ayons parlé au début, comme phénomènes nosologiques. Car, selon les climats et les individus, la même maladie paludéenne peut être continue, rémittente ou intermittente, et sur le même sujet, passer d'un type à l'autre, et de plus, dans la même contrée et sous tous ces types, rester tributaire du même traitement. Ce qu'on peut dire de plus général et de plus important, c'est que dans les climats tempérés et froids l'intermittence est la règle, tandis que dans les pays chauds la forme subcontinue et rémittente se rencontre plus souvent. Il en est de même du degré de gravité : dans les pays froids, la fièvre intermittente est une maladie incommode, dans les climats chauds, elle est une maladie meurtrière.

Diagnostic. — Le problème du diagnostic consiste d'abord à découvrir l'intermittence et la périodicité des symptômes; en second lieu, cette intermittence reconnue, à déterminer si elle se rapporte à la fièvre palustre.

Au premier point de vue, l'inattention peut faire méconnaître le caractère intermittent d'une névralgie, d'une pneumonie et, surtout dans les pays chauds, d'une rémittente ou d'une pseudo-continue aux rémissions courtes. Contre toutes ces causes d'erreur, l'attention de suivre la marche de la maladie et de la contrôler par de fréquentes applications du thermomètre constitue la principale recommandation.

Dans la deuxième série, les chances d'erreur sont plus fréquentes, et des intermittences apparentes simulent souvent la vraie périodicité.

Dans la phthisie, au début, le frisson et la réaction reviennent avec

une exactitude trompeuse ; mais le thermomètre montre que l'accès, sauf la rémission matinale, comprend presque les vingt-quatre heures, que la chaleur sèche dure tant que le malade est réveillé, tandis que la sueur se montre exclusivement pendant le sommeil (*voy*. FIÈVRE HECTIQUE).

J'ai vu assez souvent, dans la pratique civile, la fièvre typhoïde, au début, procéder par accès intermittents et être traitée comme telle ; avec l'application du thermomètre l'erreur n'est plus possible, puisque toutes les exacerbations viennent le soir et les rémissions le matin, et que chaque jour montre une augmentation des unes et la diminution des autres, sans véritables apyrexies intermédiaires.

Le frisson pyohémique simule souvent la fièvre intermittente, mais ses accès reviennent irrégulièrement et généralement plus rapprochés, et en y regardant avec le thermomètre, on constate une apyrexie incomplète, confirmée par le pouls et les autres symptômes.

Les affections organiques dans le tissu nerveux ou dans son voisinage se dissimulent souvent sous la forme de névralgies périodiques, depuis l'odontalgie, suite de carie, jusqu'aux spasmes du cœur qui caractérisent l'angine de poitrine ; c'est une affaire d'exploration.

Quant aux caractères diagnostiques des fièvres graves paludéennes, pernicieuses ou pseudo-continues, nous en parlerons en traitant de ces formes particulières.

Pronostic. — Quelle règle de prévision peut-on établir dans une maladie qui, sans changer de nature, peut varier depuis la simple indisposition jusqu'à la mort rapide dans un accès pernicieux? C'est donc uniquement la forme et la marche des accès qui en déterminent la gravité.

On peut dire seulement que les fièvres franchement intermittentes sont meilleures que les accès irréguliers ; que la forme quotidienne et tierce est meilleure que la quarte, qui est surtout fort rebelle ; que le rapprochement graduel des accès vaut moins que leur éloignement progressif ; que la fièvre est d'autant plus grave qu'elle se rapproche de la forme rémittente ou pseudo-continue. Quant aux climats et aux saisons, il est admis que dans les pays très-chauds la maladie est beaucoup plus dangereuse, et que dans les contrées tempérées les fièvres d'automne et d'été sont plus mauvaises que celles du printemps. Mais la mesure de la gravité est surtout dans les symptômes, selon leur violence ; dans les récidives, selon leur opiniâtreté, et enfin dans les lésions consécutives, selon leur importance ; toutes circonstances qui se refusent à un diagnostic général.

La forme que nous avons décrite à titre de spécimen et comme représentant la moyenne de ce qui s'observe chez nous, est la forme simple, bénigne et aiguë. Nous allons successivement passer en revue les formes graves et irrégulières, c'est-à-dire les fièvres pernicieuses et pseudo-continues, les fièvres larvées et enfin la forme chronique, c'est-à-dire la cachexie paludéenne.

FORMES GRAVES DE LA FIÈVRE INTERMITTENTE. — *Fièvres pernicieuses*. — Au point de vue purement clinique, l'histoire de la fièvre pernicieuse depuis

Torti jusqu'à nos jours, s'est enrichie d'un grand nombre de travaux, dont une part considérable revient à nos savants confrères de l'armée, soit en Algérie, soit dans nos colonies, F.-G. Maillot, Worms, Haspel, Dutroulau, Colin. Ce qui manque peut-être à ces travaux, c'est l'analyse histologique des lésions et l'observation thermométrique exacte du mouvement fébrile, c'est-à-dire l'idée-mère, le fil conducteur qui relie sous la même loi physiologique tant de symptômes différents et souvent disparates, et tant de lésions mal coordonnées. De là sans doute la nécessité de faire des formes cliniques avec de simples variations dans la localisation anatomique ou dans l'intensité fébrile ; de s'attacher à des formes symptomatiques dont on ne voit pas le lien commun, et de multiplier des descriptions comme autant d'espèces différentes. Aucune autre fièvre continue n'a eu à subir un tel luxe de spécifications et de descriptions. C'est comme si, pour la rougeole ou la scarlatine, on voulait faire des sous-espèces, cérébrale, gutturale, algide et autres pernicieuses. Ce serait fausser le sens clinique et physiologique du mot au profit d'un pur symptomatisme, au lieu de ne voir dans les aggravations que l'effet produit, soit par l'intensité de la fièvre ou de l'intoxication, soit par la survenance de localisations diverses.

Nous avons vu, en parlant des lésions, les localisations variables que l'accès paludéen détermine dans les viscères abdominaux, ainsi que la rapide destruction des globules sanguins, dont les débris sous forme de pigment granulé viennent distendre, obstruer et déchirer les vaisseaux de la rate, du foie et du cerveau. Si, à ces altérations organiques on ajoute les excès de température qui les accompagnent nécessairement, on aura la raison physiologique, non-seulement du danger, mais des caractères divers que la physionomie morbide emprunte à la combinaison de ces divers éléments. Cette solidarité entre toutes les formes de la fièvre étant admise, il serait inconséquent de notre part de renvoyer, selon l'usage, à un autre article alphabétique l'histoire de la fièvre pernicieuse. Elle doit avoir sa place ici en vertu de la spécification sur laquelle nous venons d'insister.

Classification des fièvres pernicieuses. — Tout en critiquant la base purement symptomatique adoptée par la plupart des observateurs ; tout en exprimant le vœu de voir asseoir cette classification sur les bases de la physiologie pathologique ; tout en désirant enfin nous avancer dans cette dernière direction, les matériaux qui sont à notre disposition et les éléments de notre propre expérience nous paraissent insuffisants pour arriver dès à présent à une détermination rationnelle et complète. Nous essayerons cependant d'ébaucher cette étude, laissant à des observateurs mieux placés que nous le soin de la compléter.

Fièvres pernicieuses par l'intensité prédominante d'un symptôme. — Température excessive ; forme délirante et ataxique. — Nous avons montré, en différents articles de cet ouvrage (voir art. CHALEUR, FIÈVRE, etc.), quelle est la participation que l'augmentation excessive de la température revendique dans les symptômes fébriles, et notamment son influence sur les phénomènes cérébraux, délire et ataxie. Nous avons fait voir notam-

ment, par les courbes de la fièvre intermittente, qu'à l'approche du 41e degré le délire éclate (fig. XI et XII).

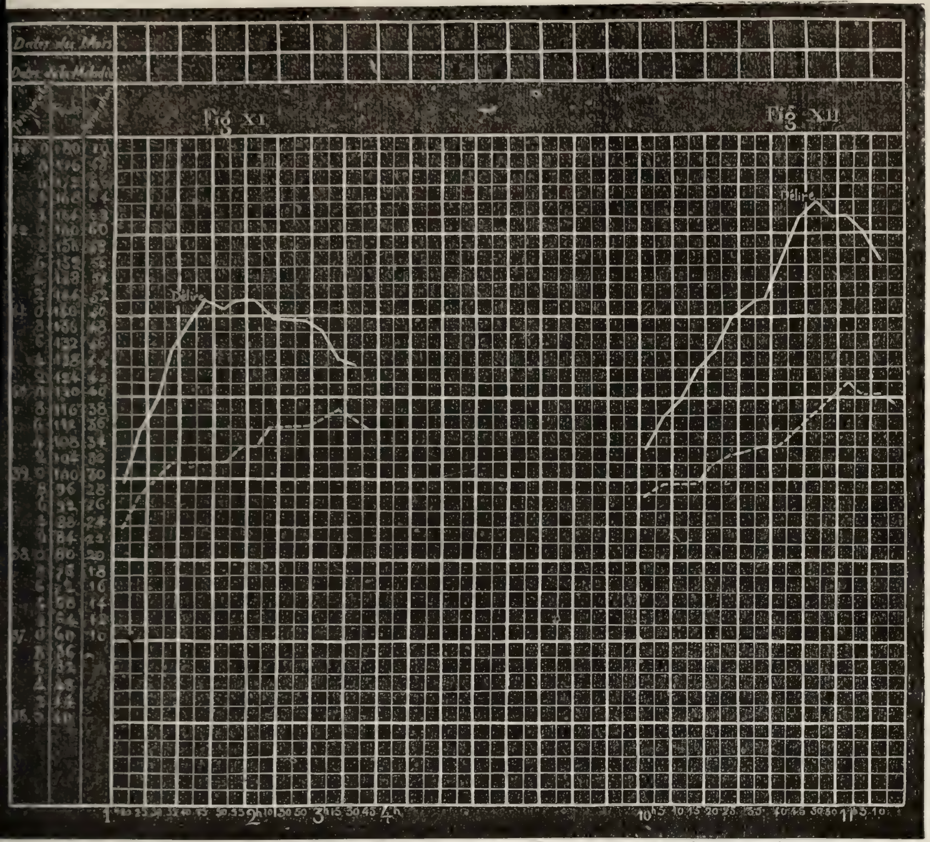


Fig. XI et XII. — Dans ces deux tracés de fièvre intermittente, observée de cinq minutes en cinq minutes, on voit avec précision le délire éclater au moment de la plus haute température. Celle-ci, dans la figure XII, atteint 42°,4.

Il est donc infiniment probable que dans les fièvres graves, alors que le thermomètre monte rapidement aux plus hautes valeurs, et surtout se maintient quelque temps à ces hauteurs dans un paroxysme de fièvre intense, des phénomènes cérébraux, ataxiques et convulsifs, peuvent en être le résultat. Les observations nous manquent pour en établir une démonstration rigoureuse; car, malgré notre habitude d'appliquer le thermomètre à toutes les fièvres, nous n'avons pas eu dans le cercle de notre pratique l'occasion d'observer la fièvre pernicieuse, et, d'un autre côté, l'emploi du thermomètre s'est généralisé trop tard pour qu'il nous soit arrivé du dehors des faits d'une certaine précision. Mais faute de l'indication directe de la température morbide, nous pouvons en constater les effets sur les lésions cadavériques indiquées par les auteurs. Nous avons rapporté ailleurs (art. Chaleur) les faits et les expériences qui prouvent, que, chez les individus morts dans les hautes températures fébriles, se

rencontrent des lésions spéciales (Liebermeister, Zenker). Eh bien, ces lésions que nous avons décrites ailleurs, sont parfaitement indiquées dans les autopsies des individus morts de fièvre paludéenne grave. Ainsi, Maillot, Dutroulau, Colin et quelques autres de nos confrères de l'armée mentionnent expressément ces ramollissements de la substance cardiaque, cette flaccidité du cœur, cette pâleur de ses fibres musculaires déjà en voie de ramollissement, exactement comme il arrive dans le typhus et autres fièvres graves caractérisées par les plus hautes températures. Nous pensons donc que la forme ataxo-adynamique, avec délire et excitation violente, peut être légitimement rapportée jusqu'à nouvel ordre à l'intensité de la chaleur fébrile.

Dans une note lue tout récemment à la Société médicale des hôpitaux, notre ami, le docteur Vallin, en dernier lieu médecin major de l'hôpital de Constantine, vient précisément de remplir cette lacune et de confirmer de la manière la plus explicite, par la voie expérimentale, ce que nous n'avions pu que pressentir par voie d'induction. Après avoir constaté, lui aussi, par examen macroscopique, cette flaccidité du cœur, ce ramollissement couleur feuille morte, ce tissu qui se déchire comme de l'amadou, observés presque par tous les médecins qui ont pratiqué en Algérie ou dans les pays chauds, Vallin a pu aller plus loin et, après avoir établi par le thermomètre que cette altération coïncide en général avec les formes les plus graves de la maladie et les températures les plus élevées, il a déterminé les caractères histologiques de la lésion du cœur : dans un premier degré, absence de striation, dégénérescence du protoplasma interfibrillaire en granulations protéiques; deuxième degré, transformation graisseuse des granulations protéiques, accumulation anormale de pigment au centre de la fibre, devenue d'une friabilité extrême, prolifération de nouvelles cellules musculaires.

Vallin a de plus constaté, à tous les degrés, la dégénérescence cireuse de Zenker sur les muscles abdominaux, qui en sont le siége habituel. Il paraît même, à tort selon nous, les rapporter à la même nature, c'est ce qui le porte à inventer ou à rééditer, pour expliquer ces dégénérescences, l'expression ontologique de *dystrophies irritatives ou dégénératives*, au lieu de s'en tenir purement et simplement, pour les ramollissements cardiaques, à la *régression nécrobiotique*, due à l'excès de la température fébrile constaté par tout le monde et par Vallin lui-même.

Bien plus : la *fièvre pernicieuse, algide*, nous paraît devoir être rattachée à la même cause physiologique. Ce qu'on a désigné sous le nom de fièvre algide, ne paraît pas être le résultat d'une intensité inaccoutumée, ou d'un prolongement insolite du frisson initial; c'est bien au contraire, comme le remarque Griesinger, vers la fin de la période de chaleur, au commencement du stade de sueur que le malade commence à se refroidir. Ce n'est pas un frisson; ce n'est pas un tremblement : c'est un *collapsus* profond, suite de l'affaiblissement du cœur. Le malade est brûlé par une chaleur interne; il réclame des boissons fraîches; le pouls et le cœur s'affaiblissent et se précipitent; la voix s'éteint, la peau se refroidit, devient livide, souvent glutineuse aux extrémités, tandis que le tronc est encore chaud; l'intelligence est nette, le malade affaissé mora-

lement; enfin le pouls disparaît, la peau se couvre de sueurs visqueuses, le visage se cadavérise, et le malade meurt généralement dans un état de calme. Qui ne reconnaît dans ces traits le tableau classique du *collapsus* survenant dans les fièvres graves, par suite de la paralysie fébrile du cœur, tel qu'il est classiquement décrit par les pyrétologistes, et que nous l'avons reproduit d'après eux (*voy.* art. CHALEUR) ? C'est donc encore ici l'excès de la température fébrile qui détermine le symptôme dangereux de la fièvre pernicieuse. Cet état algide n'accompagne en général qu'un paroxysme ; il se continue alors et devient mortel, dans l'espace de un ou de plusieurs jours ; c'est encore un mode de terminaison des fièvres subcontinues des climats chauds. Ce qu'il faut retenir surtout au point de vue du traitement, et ce qui justifie notre insistance, c'est que ces malades refroidis à l'extérieur sont brûlés en dedans par une haute température, et sont réfractaires aux substances échauffantes ; les lotions froides leur conviennent beaucoup mieux.

Fièvres pernicieuses sous forme méningée, fièvres comitiales. — Indépendamment de cette intensité considérable de la chaleur fébrile, on peut observer, au milieu des accès, d'autres symptômes morbides qui ressemblent plus particulièrement à une localisation méningo-cérébrale. Ces accidents pernicieux se développent rarement dans le premier paroxysme ; il s'en écoule ordinairement plusieurs, de deux à trois généralement. Ces accès peuvent augmenter peu à peu d'intensité ou le premier peut revêtir d'emblée une formidable violence. On voit survenir alors une douleur de tête violente, inusitée, des vertiges et des bourdonnements d'oreille, un délire plus ou moins vif, mais généralement modéré; l'agitation est dès l'abord extrême, la tête vultueuse, brûlante, couverte de sueurs, les pupilles dilatées, les pulsations artérielles visibles. *L'excitation est de courte durée;* bientôt survient le coma ; d'autres fois des convulsions, plus souvent un collapsus subit, et bientôt la mort. Dans les cas heureux et de moyenne intensité, lorsque surtout le coma ne se prolonge pas outre mesure, il survient une sueur générale, la fièvre diminue, le malade s'endort et ne conserve à son réveil aucun souvenir de ce qui s'est passé. Ce qui domine dans cette forme pernicieuse, c'est la torpeur cérébrale, les phénomènes soporeux et comateux, qui surviennent souvent d'emblée et rendent impossible l'administration intérieure du spécifique. Lorsque l'état comateux se prolonge, comme dans les accès graves, le coma devient de plus en plus profond, l'intelligence complétement émoussée. Le visage est souvent moins rouge alors, la respiration stertoreuse, ralentie, ainsi que le pouls ; la peau est insensible aux plus fortes irritations, les membres sont relâchés, les évacuations involontaires. Le malade peut rester plusieurs jours dans cet état, sans la moindre rémission, et mourir comme un apoplectique ; d'autres fois survient un état typhique, adynamique, avec langue fuligineuse et membres tremblants, souvent convulsés. Cet état est aussi dangereux que le précédent, mais même dans ces cas, on a observé quelques retours à la santé ; une sueur arrivait peu à peu, la connaissance revenait graduellement, et faisait place à un sommeil réel.

Il est permis de considérer cette forme cérébrale de la fièvre pernicieuse comme due à l'accumulation de pigment dans la substance cérébrale. Ainsi que nous l'avons indiqué à différentes reprises, c'est dans ces cas que le cerveau présente ce reflet brun ardoisé, dû à l'accumulation des granulations pigmentaires dans les capillaires les plus fins, lesquels en sont souvent obstrués, et quelquefois rompus (mélanémie). Un élément adjuvant se rencontre quelquefois dans la coïncidence d'une lésion rénale de même cause : quelquefois la sécrétion urinaire cesse, ou bien l'urine contient du sang, de l'albumine. L'*urémie*, dans ce processus complexe, peut avoir sa part de l'état comateux et convulsif. De là une double indication thérapeutique, s'adressant à la fois au cerveau et au rein.

L'accès pernicieux *cholériforme* ressemble à la période algide du choléra : la cyanose et le refroidissement de la peau coïncident avec une chaleur intérieure, avec la suppression de l'urine, la voix éteinte, les crampes des extrémités, les vomissements, les déjections copieuses, décolorées et sanguinolentes. La mort est celle du choléra asphyxique ; les lésions anatomiques sont : une distension considérable du système veineux, souvent avec psorentérie, gonflement du foie et de la rate. La forme cholérique est une forme très-dangereuse.

Quant *aux fièvres pernicieuses dysentériques*, elles paraissent être surtout une dysenterie compliquée de fièvre endémique, avec exacerbation des phénomènes abdominaux pendant l'accès.

Fièvres pernicieuses thoraciques.—Fièvres intermittentes pleurétiques, pneumoniques. — Elles ont été niées par les uns et données comme très-fréquentes par les autres. Il est évident qu'une pneumonie ordinaire dans un pays endémique peut se compliquer d'accès fébriles intermittents; d'autres fois de véritables accès intermittents peuvent s'accompagner de congestion pulmonaire avec crachats séro-sanguinolents ; ce ne sont pas là de véritables pneumonies intermittentes. Mais enfin, il y a réellement des cas, peu fréquents, il vrai, qui méritent le nom de pneumonies intermittentes. Nous en avons vu un cas, et Griesinger confirme la même observation. Alors le frisson, la chaleur, la dyspnée, les crachats, les râles se manifestent en même temps, puis survient une sueur avec une forte rémission fébrile et bientôt les signes locaux pulmonaires diminuent beaucoup ou disparaissent. Les accidents se répètent sous forme tierce ou quotidienne, et à chaque paroxysme l'infiltration pulmonaire devient plus manifeste, pour s'arrêter à chaque rémission. Le malade que nous avons vu a succombé vers le septième jour : c'est ce qui arrive généralement, selon Griesinger, qui fait ressortir l'analogie de ce processus avec le gonflement subit de la rate. Nous dirons un peu plus bas en quoi cette pneumonie intermittente diffère de celle qui survient dans la fièvre larvée.

Diagnostic et pronostic. — Le *diagnostic* est surtout éclairé par la coexistence d'une endémie ou d'une épidémie, par la présence de quelques accès antérieurs, et par la coïncidence des accidents graves avec l'heure de l'accès. Dans les contrées où ces formes sont fréquentes, on porte plus

vite son diagnostic, et dans les cas douteux on agit comme si l'on avait une certitude. Le diagnostic doit aller plus loin : il doit constituer la physiologie de chaque symptôme pernicieux, afin de diriger notre thérapeutique du côté le plus menacé. Très-souvent, en dehors des présomptions générales, l'invasion subite du danger est la première lueur du diagnostic et le coma peut devenir mortel presque aussitôt qu'on en a reconnu le caractère; car il n'est souvent précédé que d'accès insignifiants.

Le *pronostic* est généralement grave, souvent douteux; les formes les plus dangereuses sont celles qui revêtent le caractère algide, cholériforme ou comateux. Si le plus souvent la disparition d'un accès pernicieux conduit à une santé complète, l'accès laisse néanmoins dans certains cas des troubles et des lésions dans différents organes et qui sont souvent lentes et difficiles à guérir.

La plupart des fièvres pernicieuses deviennent mortelles au deuxième ou au troisième accès grave; la mort dépend quelquefois de l'absence de moyens pharmaceutiques ou de la difficulté de les administrer à des malades comateux. La mortalité doit donc varier suivant les circonstances, et suivant les lieux et les temps. D'après Griesinger, Bailly eut à Rome 341 décès sur 886 pernicieuses; Maillot en Algérie 38 sur 186 cas. Haspel parle d'un tiers, et Nepple de la moitié.

Fièvres pseudo-continues, fièvres bilieuses des pays chauds, accès jaune. Fièvre hématurique, mélanurique. — Telles sont les différentes appellations fondées sur les formes symptomatiques et données par les observateurs qui en ont suivi la marche dans les pays tropicaux où elles sont endémiques. Ces fièvres ne se développent que dans les contrées où le miasme paludéen se dégage dense et concentré sous l'influence des hautes températures. C'est l'intoxication à sa plus grande puissance. Elles se propagent souvent avec une grande extension, hors les lieux de leur développement endémique, dominent toute la pathologie coexistante, et produisent de grands ravages. L'Afrique occidentale et orientale, les Antilles, la Guyane, le Sénégal, Mayotte, Madagascar, une partie de la presqu'île indienne, en sont les foyers préférés. Il est difficile de comprendre dans une seule description les nombreuses variétés indiquées par les auteurs, parce qu'outre la physionomie commune, elles revêtent des caractères particuliers, selon les climats, très-éloignés les uns des autres, qui leur servent de lieu de naissance, et aussi selon les degrés divers de prédominance de certains symptômes. En effet, dans les cas d'intoxication modérée, la fièvre d'accès prédomine encore avec les caractères plus ou moins typiques d'un paroxysme fébrile. Lorsqu'au contraire le corps a été saturé par l'impaludisme, les congestions viscérales, les décompositions du sang, les phénomènes ictériques et hémorrhagiques donnent à la maladie une physionomie qui la rapproche soit du typhus, soit de la fièvre jaune, quoiqu'au fond sa nature n'ait pas changé.

C'est cette circonstance qui, sans doute, a déterminé la méprise de nos confrères militaires, qui ont accompagné l'invasion de nos premières trou-

pes dans l'Afrique française. N'ayant connu la fièvre paludéenne que sous ses formes européennes, c'est-à-dire intermittentes, ils la méconnurent sous cet aspect insolite et instituèrent des traitements exclusivement débilitants, dont les mauvais résultats leur ouvrirent bientôt les yeux. C'est aux savants praticiens, comme Maillot, Haspel et autres, qu'il faut rapporter le mérite de la réaction dont ils furent les initiateurs.

Il faut ajouter toutefois que, dans l'Afrique du Nord, la fièvre bilieuse grave atteint rarement l'intensité et la violence que présente celle des tropiques. Là, on la rencontre partout où existe un sol palustre, donnant lieu à toutes les formes graves de la fièvre paludéenne. Elle n'appartient pas, ainsi que nous l'affirme Dutroulau, aux localités non palustres.

Envisagée au point de vue des symptômes et du type, on peut lui assigner deux formes distinctes, ou plutôt deux accès de gravité différents. L'une est la fièvre bilieuse intermittente ou rémittente, l'*accès jaune*, sans complications graves, presque uniquement constituée par les symptômes de l'état bilieux fébrile ; elle est particulière à Madagascar, mais se rencontre pourtant dans l'Afrique du Nord et de l'Ouest.

L'autre est la fièvre bilieuse continue ou pseudo-continue, la bilieuse hémorrhagique, hématurique, ou encore mélanurique. Ici les symptômes bilieux se compliquent de phénomènes plus graves encore. On les observe surtout aux Antilles, à la Guadeloupe, à Gabon, au Sénégal. On les trouverait encore dans la Méditerranée, et même dans les provinces danubiennes, s'il faut en croire Griesinger. Pour nous, il y a ici combinaison étiologique entre les émanations du sol palustre et les conditions météorologiques des climats très-chauds, qui prédisposent à la congestion de certains organes, comme le foie ou le cerveau.

Dans la forme *légère, bilieuse rémittente*, les accès et les rémissions fébriles sont encore reconnaissables. La maladie débute par un frisson suivi d'une chaleur intense, avec des exacerbations tantôt tierces, tantôt quotidiennes, suivies de sueurs et de rémissions. Après un ou plusieurs accès, plutôt rémittents qu'intermittents, l'ictère, premier symptôme, commence à se montrer, ne tarde pas à se généraliser et prend promptement une teinte foncée, qualifiée suivant les observateurs de jaune d'ocre, orangé, safrané, même à reflets rougeâtres. Bientôt s'y joint le vomissement qui ne manque pas plus que l'ictère. Il se fait ordinairement sans effort, se répète à des intervalles rapprochés. La matière vomie, jaune au début, devient bientôt d'un vert éclatant, semblable à une solution d'arséniate de cuivre et d'une abondance qui peut s'élever à deux litres pour un vomissement (Dutroulau). Puis surviennent des selles ayant le même caractère de couleur et de quantité. Les urines, dès ce moment, prennent le caractère ictérique et apparaissent très-foncées et comme sanglantes ; cependant les urines réellement sanguinolentes appartiennent à la forme la plus grave ; elles ont même été niées par les derniers observateurs, comme nous le verrons. Le malade est inquiet, agité, couché sur le dos, les jambes écartées, se déplaçant fréquemment; les traits n'expriment pas la souffrance, mais le facies est profondément décomposé, malgré la date récente et sou-

vent le peu de gravité des symptômes. Tous ces phénomènes se passent déjà dans le stade de froid qui ne dépasse pas 3 ou 4 heures.

Avec le stade de chaleur, apparaît une fièvre intense : tête extrêmement douloureuse, lombalgie, courbature, peau sèche, pouls dur, sec, fréquent (90 à 120), continuation des vomissements bilieux et des excrétions, mais avec grande diminution ; soif vive, langue bilieuse, sèche. Ce stade peut durer 12, 15 et 20 heures ; puis la peau s'humecte, la transpiration devient abondante, la fièvre tombe ; avec elle les vomissements s'arrêtent ainsi que les selles. Les urines deviennent liquides, mais l'ictère persiste.

C'est là l'*accès jaune* le plus ordinaire. Il est suivi habituellement d'une deuxième attaque semblable, plus rarement d'une troisième. L'apyrexie entre les accès est rarement complète ou durable. Le plus souvent, c'est une rémission, surtout quand l'accès a été intense. Malgré la gravité de ces apparences, la guérison termine très-fréquemment cette forme; mais d'autres fois, après une rémission incomplète, la peau redevient sèche et brûlante, et il survient des phénomènes typhoïques, comateux ou délirants, et si la guérison peut encore survenir, même à ce moment, une terminaison fatale est bien plus fréquente. La langue alors devient noire, les vomissements rares, pénibles, incessants, avec un hoquet continu, et le malade succombe du troisième au septième jour dans le collapsus, avec peau froide et gluante.

Dans la fièvre palustre *pseudo-continue*, *grave*, *rémittente biliaire*, telle qu'on l'observe par exemple aux Antilles, à Gorée, au Gabon, et qui a reçu le nom de bilieuse hématurique, les phénomènes ne présentent pas tout à fait le même ordre de succession, ni la même physionomie. Elle débute tantôt comme un ictére inflammatoire, précédé de quelques accès simples. Les déjections biliaires sont moins complètes, l'ictère moins profond ; la bile semble concentrer ses éléments dans le sang (Dutroulau), et l'on observe des symptômes d'ataxo-adynamie avec hémorraghies nasales ou sous-cutanées avec pétéchies et hématémèses. Le foie et la rate sont considérablement tuméfiés. Les urines sont noires, peu abondantes ; plusieurs observateurs ont comparé leur couleur à celle du vin de Malaga, à l'encre, à l'infusion de café. On admettait jusqu'ici qu'elles renfermaient des proportions variables quelquefois considérables de sang, selon les observations faites par Dutroulau, Lebeau, Le Roy de Méricourt, et par beaucoup de médecins des Antilles, du Sénégal et de Mayotte. La vue seule suffirait d'après ces auteurs, pour reconnaître le sang dans les urines : ce serait un caractère distinctif de la bilieuse grave. D'après la plupart des observateurs, elles apparaissent telles dès le premier paroxysme bilieux, en même temps que l'ictère. Elles cessent pendant l'apyrexie, quand elle est franche, et reviennent avec l'accès. Elles disparaissent quelque temps avant la mort.

Mais déjà Daullé, qui a habité Madagascar bien plus longtemps et a recherché, avec les soins qu'il indique, la présence du sang dans les urines, n'en a jamais rencontré de traces ; et tout récemment les analyses de Béranger-Féraud, médecin en chef de la marine, faites de concert avec Trouette, pharmacien de 1re classe, ont constaté le même résultat négatif

et attribuent la couleur de l'urine à de grandes quantités de bilirubine et de bilifuscine. Nous avons déjà dit ailleurs que ces urines, outre une grande quantité d'albumine, renferment encore en plus ou moins grande abondance le pigment granuleux noirâtre, qui lui donne sans doute ce reflet bronzé (mélanurie). L'analyse des symptômes que nous venons sommairement d'indiquer, nous montre la combinaison assez accentuée de deux ordres de phénomènes : les uns appartenant au paroxysme fébrile plus ou moins troublé dans son rhythme, mais cependant reconnaissable, et dus à l'influence paludéenne sur le système nerveux; les autres résultant de la décomposition du sang par la rétrocession de la bile et la destruction des globules, effets secondaires du trouble des fonctions de la rate et du foie sous l'influence des hautes températures et du climat.

C'est dans ce sens, croyons-nous, qu'il faut comprendre à la fois l'identité de nature qui relie la maladie à la famille des fièvres paludéennes, et la différence des symptômes qu'elle présente dans les pays chauds.

Les lésions observées sont celles que nous avons indiquées au chapitre de l'anatomie pathologique c'étaient d'abord, pour les premiers observateurs, les effets de la suppression biliaire qui n'expliquait que les phénomènes ictériques sans en déterminer la cause : coloration jaune générale de tous les tissus intérieurs et extérieurs, congestions et hypérémies du foie, distensions vasculaires de la rate, engorgement du système veineux. Ce n'est que plus tard et par des travaux relativement récents qu'on a découvert les produits histologiques, tels que pigments, avec suffusions emboliques engorgeant et déchirant les vaisseaux, donnant la clef des phénomènes observés et de leurs rapports avec la cause fébrile (*voy.* Frerichs, *Maladies du foie*, Griesinger, *Maladies infectieuses*). On montra surtout cette identité caractéristique avec les lésions que l'on constate dans les fièvres intermittentes pernicieuses. Déjà les anciens avaient signalé le pigment dans le foie : Chisolm avait indiqué que cet organe, dans les fièvres rémittentes des Indes occidentales, offrait quelquefois la couleur du liége pourri. Thussing, dans l'épidémie de Groningue, en 1826, parlait de la couleur gris cendré du foie. Les dénominations plus récentes de foie bronzé, ardoisé (Stewardson, Anderson, Dracke), indiquent toutes des dépôts pigmentaires. C'est surtout la rate qui présente les mêmes caractères que ceux de la fièvre intermittente : son tissu est souvent presque noir, mou et friable. La pigmentation du rein explique les caractères si frappants de l'urine et la compression des radicules biliaires du foie par l'accumulation pigmentaire dans les capillaires de cet organe, nous rend compte de la présence de l'ictère. Toutes ces lésions établissent en même temps la différence radicale qui sépare la fièvre bilieuse palustre de la fièvre typhoïde et de la fièvre jaune.

Cependant, c'est le cas aujourd'hui d'insister un peu plus sur le *diagnostic différentiel* en ce qui regarde cette dernière. Il paraît qu'en effet la fièvre jaune, sortie dans ces dernières années de son foyer originel, a pris pied dans le domaine de la fièvre palustre, notamment sur les côtes ouest de l'Afrique, à Gorée, à Sierra-Leone, au Sénégal, et a pu être confon-

due avec la fièvre mélanurique, confusion d'autant plus regrettable que la contagion de la fièvre jaune s'affirmant davantage de jour en jour, et les relations avec le Nouveau-Monde devenant plus fréquentes et plus rapides depuis la création des lignes transatlantiques, il est nécessaire de bien différencier les deux maladies pour la grande question des quarantaines à opposer ou à imposer dans nos ports d'Europe à l'invasion de la fièvre jaune.

Ces considérations, exposées par Bérenger Féraud, médecin en chef de la marine, dans une note lue à l'Académie de médecine, dans la séance du 20 janvier 1874, sont suivies de quelques propositions de diagnostic différentiel : 1° La fièvre mélanurique diffère de la fièvre jaune au triple point de vue de l'étiologie, de la marche et de l'anatomie pathologique; 2° le principal caractère *étiologique* de la fièvre mélanurique est que l'individu est de plus en plus exposé à mesure qu'il séjourne plus longtemps dans les pays paludéens intertropicaux ; c'est le contraire, d'une manière absolue, pour la fièvre jaune ; 3° relativement à la *marche*, la fièvre mélanurique, en sa qualité de pyrexie paludéenne, est précédée ou suivie d'accès franchement intermittents ; rien d'analogue pour la fièvre jaune; 4° les vomissements de la fièvre mélanurique ne varient pas de nature : ils sont constamment verts, teignent le linge en vert et contiennent de la biliverdine ; les vomissements de la fièvre jaune varient de nature suivant la période de la maladie, les derniers sont noirs et teignent le linge en bistre et en marron ; 5° nous avons vu plus haut la différence entre les urines dans les deux maladies, données cependant par les mêmes auteurs.

Ajoutons que la fièvre mélanurique récidive avec une facilité de plus en plus grande, tandis que la rechute de la fièvre jaune est si rare qu'on l'a niée quelquefois. Enfin le foie et la rate paraissent beaucoup plus lésés dans la fièvre mélanurique que dans la fièvre jaune.

En somme, la distinction entre les deux maladies est possible (nous ne dirons pas facile avec Bérenger Féraud), mais en tout cas d'une grande importance ; car la fièvre mélanurique, étant une paludéenne sans contagiosité, ne doit pas entraîner la séquestration quarantainaire, que la prudence oblige de maintenir avec rigueur pour la fièvre jaune.

Quant aux abcès du foie, indiqués comme fréquents dans la fièvre mélanurique par les médecins anglais, ils sont absolument niés par les médecins français, Dutroulau en tête. Il est à croire que les premiers, selon leur habitude, ont confondu ici la fièvre bilieuse avec l'hépatite des pays chauds.

Fièvres larvées. — On décrit sous ce nom un certain nombre de maladies, ordinairement apyrétiques, qui dans leur marche, leurs manifestations, leur mode de terminaison, suivent un type régulier, intermittent, observant des retours périodiques comme les fièvres intermittentes et guérissant par le même moyen. Ce sont généralement des névralgies, des douleurs, des troubles fonctionnels isolés, quelquefois des spasmes et des tics convulsifs. Nous comprenons dans la même dénomination certaines affections congestives, non fébriles, qui revêtent le même type et cèdent

aux mêmes moyens : opththalmie, pneumonie intermittentes. Cette dernière, quand elle ne s'accompagne pas de fièvre ni de lésions permanentes, doit être regardée, ainsi que l'ophthalmie, comme une simple congestion périodique, différente de la pneumonie intermittente que nous avons décrite plus haut. Ces fièvres larvées, non-seulement sont produites par la même cause, mais elles obéissent à la même loi physiologique. On peut dire théoriquement que ce sont des fièvres intermittentes *localisées* soit sur un groupe de cellules motrices et sensitives, soit sur les filets qui en émanent pour rayonner dans un territoire limité. De sorte que si la fièvre, phénomène général, peut, dans l'état actuel de la science, être considérée comme ayant son mécanisme dans la moelle, il n'est pas difficile d'admettre que l'influence morbide restreinte à un terrain limité y détermine des phénomènes analogues dans une circonscription partielle.

Les nosologistes se sont donné carrière dans la description d'une multitude de phénomènes étranges rapportés à la fièvre larvée. Nous nous bornerons aux réalités incontestables limitées par la définition que nous en avons donnée ci-dessus. Les unes, caractérisées par une congestion viscérale, gastrique, hépatique, pulmonaire, suivent une marche rhythmique incontestable. En dehors de cette périodicité les phénomènes locaux ne diffèrent en rien des affections continues. Les autres offrent le type de la névralgie et ont leur siége ordinaire à l'extérieur, et surtout à la tête. Les plus fréquentes sont celle de la cinquième paire, particulièrement de la branche sus-orbitaire; celle du nerf occipital, que nous avons observée deux fois ; enfin celles des nerfs intercostaux, sciatique et lingual. Quelquefois l'accès douloureux s'accompagne d'un petit mouvement fébrile : quelques légers frissons suivis d'un peu de sueur; souvent le trajet du nerf devient douloureux au toucher ou est marqué par des traces d'injection artérielle. On peut observer comme fièvre larvée des phénomènes convulsifs, des tics isolés dans les membres, des crampes choréiformes, des palpitations intermittentes, de l'asthme, une toux convulsive, des phénomènes épileptiformes et même hydrophobiques, des paralysies temporaires, de l'amaurose, des accès de manie, de délire, d'insomnie intermittente; des fluxions diverses, du coryza, des éruptions. La plus fréquente des congestions est l'ophthalmie dite intermittente. Elle doit être rapportée à une névrose vasomotrice de l'œil avec forte congestion concomitante. Elle est ordinairement unilatérale et s'accompagne de photophobie.

Bornons-nous, sur ce point, à deux remarques d'ordre clinique : c'est qu'il y a des névralgies manifestement intermittentes et qui tiennent cependant à une cause organique souvent très-grave. Telle cette terrible névralgie du cœur, connue sous le nom d'angine de poitrine : quoique liée à une dégénérescence cardiaque, elle procède par accès intermittents, réfractaires au sulfate de quinine, qui donné à doses trop violentes peut favoriser une syncope mortelle, toujours imminente dans cette maladie.

Une autre extension plus abusive encore donnée à l'élément paludéen est celle qui porte un grand nombre de médecins, pratiquant dans un milieu endémique, à prêter la nature palustre à une foule de maladies de

droit commun, par cela seul qu'elles frappent des individus vivant dans un certain milieu, ou qui ont été atteints antérieurement de fièvre paludéenne. C'est ainsi que la dysenterie, l'hépatite, la pneumonie, etc., ont été *a priori* déclarées maladies paludéennes. C'est évidemment confondre la nature du terrain avec celle de la plante qu'il produit : celle-ci peut être modifiée dans son développement, mais elle gardera sa nature propre, de même qu'une pneumonie ne sera pas moins une inflammation si elle porte, par exemple, sur un individu atteint de la cachexie saturnine.

Récidives. — Cachexie paludéenne. — Quoique la cachexie puisse se développer d'emblée, sans fièvre préliminaire, dans les pays fortement infectés de miasmes, elle est plus souvent graduellement amenée par la prolongation de la fièvre ou plutôt par ses récidives. Celles-ci, même à la suite de fièvres légères, peuvent se montrer opiniâtres, même lorsque l'accès a été coupé par le sulfate de quinine ; elles sont d'autres fois le résultat d'une nouvelle intoxication, mais plus souvent elles sont les manifestations d'un processus morbide incomplétement arrêté. Ces accès se développent tantôt avec régularité et en suivant les mêmes périodes que les accès précédents, d'autres fois ils sont caractérisés par des traînées fébriles irrégulières. Celles-ci sont quelquefois entretenues par des causes extérieures, auxquelles ces malades sont très-sensibles : humidité, refroidissement, écarts de régime. Peu à peu la constitution s'affaiblit, les digestions languissent, la rate se maintient développée, la pâleur survient : c'est la transition vers la cachexie.

La cachexie confirmée se présente en général avec les caractères que nous allons décrire. Sa cause est ordinairement endémique, et dans les contrées marécageuses toute la population porte l'empreinte de la détérioration qui se développe souvent sans être précédée de fièvre : elle résulte alors d'une intoxication chronique ; mais cependant nous avons vu, comme beaucoup d'autres observateurs, que des individus, longtemps après avoir quitté les foyers paludéens, restaient cachectiques et avaient de la peine à se remettre. La peau est terreuse ou ardoisée, les muqueuses pâles, il y a des souffles au cœur et dans les vaisseaux, avec palpitations, essoufflement et oppression au moindre mouvement. Pouls petit, fréquent, quelquefois dur. Grande sensibilité au froid, avec diminution de la chaleur thermométrique pouvant descendre au-dessous de 35° centigr. Face œdémateuse, quoique amaigrie : œdème des malléoles, cessation des menstrues ; souvent ascite, tuméfaction de la rate, quelquefois du foie, rarement atrophie ; anorexie, langue pâle ou jaune ; météorisme habituel ; matières fécales peu colorées ; tantôt diarrhée, tantôt constipation ; urines ordinairement pâles et abondantes, tant qu'il n'y a pas d'hydropisie ; dans ce dernier cas, elles sont souvent parcimonieuses, quelquefois bilieuses et même albumineuses. Souvent un état scorbutique : gencives ramollies ou ulcérées, épistaxis, hématurie, ulcères aux jambes.

Dans l'ensemble de cette physionomie morbide, il est facile de reconnaître le caractère bien accentué d'une profonde anémie compliquée d'hy-

drémie. C'est cette double condition qui est le véritable caractère de la cachexie paludéenne. L'absence assez fréquente des engorgements viscéraux susceptibles d'apporter un obstacle au cours du sang, nous fait voir que c'est dans la fluidité de celui-ci que gît la véritable cause de toutes les hydropisies. Dans cet état, la fièvre n'est pas habituelle; mais de temps en temps des accès irréguliers traversent l'état cachectique et laissent le malade plus déprimé encore. A cette époque, lorsque les lésions organiques n'ont pas de caractère irrémédiable, le malade, soustrait au milieu infectieux et placé dans des conditions hygiéniques choisies, peut encore guérir. Il survient quelquefois des sueurs abondantes et répétées qui sont comme critiques : les phénomènes hydropiques disparaissent à leur suite. Très-ordinairement, au contraire, les malades marchent graduellement à leur perte, soit à la suite de l'hydropisie générale et de l'anémie, soit à la suite de diarrhées opiniâtres qui détruisent rapidement les forces. Ces désordres fonctionnels sont bien souvent alors liés à la tuméfaction indélébile de la rate ou du foie. Nous avons deux fois rencontré, à l'autopsie, une véritable atrophie de l'intestin grêle, devenu très-mince et transparent comme la baudruche, avec villosités presque disparues; les deux sujets revenaient du Mexique, atteints de cachexie paludéenne. Souvent c'est une maladie intercurrente, une pneumonie, une pleurésie, une hydropisie du péricarde, qui enlève le malade ; quelquefois la dysenterie, la maladie de Bright ou le développement de la tuberculose. D'autres fois la mort survient rapidement par un œdème glottique, par des accidents comateux tenant soit à l'accumulation du pigment, soit à l'urémie.

En résumé, la cachexie paludéenne n'est pas toujours un résultat direct de la combustion fébrile : elle est bien plus souvent un effet d'intoxication par l'élément miasmatique, qui arrête l'oxydation du sang dans les différents organes où elle doit se produire.

Nous ne parlons pas ici des résultats fournis par les nécropsies, ils sont virtuellement ou explicitement contenus dans l'*exposé anatomo-pathologique* que nous avons fait des lésions consécutives de la fièvre des marais.

Traitement. — Le traitement rationnel de la fièvre paludéenne, comme celui de toutes les maladies infectieuses, devrait avoir pour but et caractère la neutralisation de la cause infectieuse. Ce moyen nous ne le possédons pas. On a voulu conférer à la quinine cette propriété antimiasmatique ; mais les expériences du professeur Binz, de Bonn, le grand promoteur de cette doctrine, ne nous ont jamais paru le moins du monde convaincantes.

A défaut de moyen pour remplir cette première indication, nous possédons dans le sulfate de quinine un agent qui en remplit une autre non moins capitale et qui consiste à *arrêter le mouvement fébrile dans le centre même de son mécanisme*. C'est évidemment sur la fièvre et non sur l'impaludisme qu'agit le précieux spécifique. C'est du reste la pensée de Briquet qui a

étudié la pharmacodynamique du sulfate de quinine avec tant de sagacité et de profondeur. Pour cet éminent observateur, le remède n'attaque ni la cause, ni les organes malades concomitamment; mais il influence l'état dynamique qui constitue le paroxysme lui-même. Cette doctrine est d'ailleurs conforme avec l'explication qu'il donne de l'accès paludéen, qu'il considère comme un trouble nerveux consistant « dans une action concentrique du point impressionné au *sensorium commune* avec action réflexe vers la périphérie. » C'est, sous une forme un peu obscure, la même idée que nous avons émise plus haut sur le mécanisme de l'accès fébrile. L. Colin, dans un récent et savant travail, a rapporté et analysé les derniers travaux sur la pharmaco-dynamique des sels de quinine. Nous renverrons à l'article QUININE, l'histoire de l'action physiologique de cet agent, nous bornant à rappeler qu'il détermine : 1° le ralentissement du pouls; 2° une diminution de la température fébrile; 3° des phénomènes cérébraux, vertiges, sifflements d'oreille ; 4° qu'il s'élimine par les urines au bout de trois ou quatre heures. Quant à son action pour diminuer *directement* le volume de la rate, elle nous paraît au moins douteuse, surtout sur l'homme sain.

Première indication. Traitement de l'accès intermittent. — On a proposé les moyens les plus divers, les plus étranges quelquefois et même les plus violents pour couper l'accès. On a essayé de réchauffer rapidement le malade, de provoquer la transpiration par des courses violentes, des mouvements forcés, des boissons chaudes en grande quantité, des liqueurs excitantes, des bains de vapeurs, ou bien par des douches froides, (L. Fleury) ou des affusions (J. Currie). Toutes ces méthodes ont été rejetées par la pratique générale, elles sont en effet presque toujours inutiles et souvent nuisibles. On a été plus loin : on a appliqué des ventouses en quantité considérable; on a essayé la saignée. Les résultats ont été en général mauvais. On ne comprend l'emploi des moyens abortifs de l'accès que dans les cas où il est par lui-même menaçant pour la vie : un accès pernicieux avec violents transports au cerveau, ou imminence d'étouffement chez des individus très-pléthoriques ou violemment congestionnés. Et encore, dans ces cas même, les succès sont douteux.

Il faut donc, comme cela est accepté par la pratique usuelle, combattre le retour de l'accès pendant l'apyrexie : la quinine, dans les cas ordinaires, doit être prise quelque temps, et non immédiatement avant l'accès. Dans les apyrexies courtes, son administration doit suivre la terminaison du paroxysme ; la durée de cinq heures avant l'accès paraît la meilleure limite, d'après un grand nombre d'observateurs. Dans ces cas, elle peut déjà empêcher l'accès suivant, tandis que, donnée seulement trois heures avant, elle n'en conjure pas le retour.

Dans les fièvres pernicieuses et dans les formes presque continues, on ne saurait attendre l'arrivée des intermissions, tout au plus pourrait-on attendre une rémission, et encore est-il plus sûr de ne pas y compter et d'agir immédiatement. Dans ces cas, la méthode hypodermique peut rendre de grands services, alors surtout qu'un état comateux ou des vomis-

sements et des diarrhées continus, empêchent l'administration intérieure du médicament. Son seul inconvénient, c'est la naissance de nodosités sur le trajet de l'injection. Le chlorhydrate de quinine nous a paru préférable dans ce but. D'autres ont vanté le tartrate.

Les *doses* sont variables : dans nos climats bénins, $0^{gr},30$ à $0^{gr},40$ centigr. de sulfate de quinine en deux doses, continuées pendant cinq, six jours, suffisent ordinairement pour une guérison solide. Dans les cas plus sérieux, ou après des récidives, on peut doubler la dose. Dans les climats plus chauds, on est obligé de renforcer, de tripler même cette dernière quantité : $1^{gr},50$, 2 et même 3 grammes ne sont pas excessifs; mais passé cette limite, à moins d'accidents très-graves, on doit craindre des phénomènes toxiques. Maillot, il est vrai, dans un cas, a administré 9 grammes en *vingt-quatre* heures et guéri son malade; mais ce n'est pas un exemple à suivre et nombreux ont été les abus dans cette direction. Nous avons vu revenir d'Afrique plus d'un militaire atteint de surdité à jamais incurable, à la suite de doses excessives de quinine. En tout cas, quoiqu'il soit de règle dans les pays fortement paludéens, de prolonger longtemps l'usage de la quinine où du quinquina en substance après la guérison, comme préservatif, on doit le faire avec des doses modérées, qu'on interrompra même de temps en temps.

Mode d'administration. — La forme la plus usuelle, c'est la solution aiguisée par l'addition de quelques gouttes d'acide sulfurique dans une potion de peu de volume : $0^{gr},50$ dans une potion de 80 grammes, prise en deux fois, sont une forme à laquelle s'accommodent la plupart des malades; chez les enfants, on a préféré quelquefois le tannate de quinine, comme étant peu amer. Quoique la forme liquide fasse pénétrer le médicament le plus promptement et le plus abondamment dans le torrent de la circulation, elle n'est pas toujours la mieux tolérée, surtout s'il faut la continuer longtemps. Lorsqu'il s'agira d'une administration prolongée et à doses modérées, on pourra préférer la forme pilulaire ; si on veut au contraire frapper un grand coup avec une forte dose, on emploiera la poudre. Autant que possible, il faut employer le sulfate de quinine pur, sans l'associer à d'autres médicaments.

Durée de l'administration. — Dans la fièvre pernicieuse, il faut continuer pendant plusieurs jours le sulfate de quinine à dose rapprochées, mais d'autant plus modérées. On peut ainsi graduellement placer entre deux accès, s'ils sont séparés par deux ou trois jours, 3 à 8 grammes, sans provoquer de vomissements ou des phénomènes de réaction. Il résulte des expériences de Briquet, que le sulfate de quinine a une action bien plus puissante, quand il est donné d'une manière suivie et continue, que quand il est pris en une seule fois ; à la condition cependant que chaque prise ait une force hyposthénisante. Quand on est obligé de recourir à l'injection rectale, la dose du sel doit être double. Pour l'injection hypodermique, au contraire, elle doit être diminuée de moitié au moins.

Moment de l'administration. — On a beaucoup discuté autrefois sur le moment d'opportunité, et les médecins se sont divisés entre Torti et

Sydenham. Aujourd'hui les praticiens qui exercent dans les pays chauds et palustres sont unanimes dans ce précepte : à savoir que l'action spécifique est toujours plus vive et moins sujette à inconvénients, quand les symptômes de paroxysme ont cédé ou se sont amendés, que pendant ou même immédiatement avant leur explosion. Mais comme l'irrégularité du type et la prolongation des accès ne permettent pas d'attendre l'apyrexie sans danger de mort, on a posé comme règle d'attendre la fin de l'accès quand la fièvre est franche, et de commencer l'administration du remède dès qu'il a cessé. Dans les accès rémittents qui se prolongent, donner le remède dès que la crise commence ; enfin, dans ceux qui dépassent vingt-quatres heures, et ne laissent plus d'espoir d'intermittence, profiter de tous les moments de calme pour donner une prise du sel (Dutroulau).

Quant à la fièvre pernicieuse, quelle que soit sa forme, et à part quelques modifications forcées, il faut commencer le traitement spécifique dès que les symptômes sont bien caractérisés, en rapprochant les prises, en les doublant au besoin, suivant l'intensité des accidents; enfin donner le médicament simultanément sous diverses formes, et surtout sous la forme hypodermique.

Succédanés de la quinine. — Cinchonine. — Quinoïdine. — Les sels de quinine, autres que le sulfate, tannate, chlorhydrate, valérianate, etc., n'offrent aucun avantage sur le premier, sauf ceux que nous avons indiqués.

La quinoïdine paraît un composé variable de cinchonine et de quinine. Elle semble dès lors moins active. Les sels de cinchonine, et en particulier le sulfate ont été expérimentés par nous à l'hôpital de Strasbourg sur des cas de fièvre simple. Les résultats, conformes à ce que d'autres ont observé, nous portent à lui donner, comme intensité d'activité, environ la moitié de celle qui appartient au sulfate de quinine.

Autres fébrifuges. — On a encore recommandé un grand nombre de moyens antifébriles, se basant tous sur des succès, d'autant plus décevants que la fièvre intermittente simple guérit souvent toute seule par les soins hygiéniques, quand le malade est soustrait au foyer marécageux. Énumérer tous ces moyens nous mènerait trop loin. Mentionnons seulement la pipérine et son sulfate, la caféine, la salicine, la gentianine, l'eucalyptus globulus (Castan (de Montpellier), Régulus Carlotti, Gimbert, etc.). Après ceux-là, nous tomberons dans les moyens fantastiques, si nous voulons continuer l'énumération. La première épreuve pour donner rang à un fébrifuge, ou à tout autre médicament sérieux, c'est de lui demander son action pharmaco-dynamique.

De l'arsenic. — Administration et doses. — En dehors des préparations apocryphes que nous venons de mentionner, l'arsenic représente un remède empirique important. Connu comme tel depuis des siècles, il a été en quelque sorte ressuscité par Boudin, qui lui a consacré des pages où la conviction prend la forme de la passion. Comparé au sulfate de quinine, pour couper un simple accès de fièvre, il lui est considérablement inférieur (voy. notre art. ARSENIC); mais quelquefois il agit là où la quinine est restée ou est devenue impuissante. Il semble plus approprié à la forme

chronique qu'au paroxysme aigu et récent. Les accès sont plutôt affaiblis que supprimés, la rate peu influencée, les récidives plus fréquentes qu'après la quinine, et il faut l'employer beaucoup plus longtemps après la guérison. Son rôle paraît plus heureux dans ces fièvres à récidives, compliquées d'un commencement de cachexie paludéenne, où il semble exercer une action neutralisante, en faveur de la reconstitution du sang. Mais malgré les efforts de Boudin, il ne remplacera jamais la quinine ; lui-même, d'ailleurs, ne lui délègue qu'une partie du traitement, dans lequel les vomitifs, les évacuants et un régime généreux jouent un rôle au moins aussi important. L'acide arsénieux est donné en substance, en pilules ou en poudre, à la dose de 5 à 15 milligrammes journellement. Cinq ou six gouttes de la liqueur de Fowler correspondent à cette quantité, qui peut s'administrer chaque jour en doses réfractées. En somme, c'est une médication qui ne vaut pas ce qu'elle coûte en efforts, et ce qu'elle porte en elle d'inconvénients.

Deuxième indication. — Combattre les complications et les déviations de la fièvre par les moyens auxiliaires.

Parmi ces complications, une des plus fréquentes dans les fièvres graves et une des plus menaçantes, c'est la *congestion* tantôt *générale*, tantôt se *localisant* dans un certain nombre de foyers. Le raptus cérébral, dans la fièvre pernicieuse, les congestions spléniques et hépatique, dans la forme bilieuse, sont un des grands dangers de la maladie. Ce danger, aux premiers observateurs de l'école française et italienne, avait paru tel, que la saignée jouait le principal rôle avec ou après le quinquina. Les travaux de Dutroulau, Maillot, etc., ont fait voir que ce ne sont là que des apparences, des *effets* de l'accès, que la saignée influence très-médiocrement, et qu'elle peut aggraver par la débilitation consécutive. Il n'en est pas de même des émissions sanguines locales, des ventouses en particulier, pour poursuivre la congestion dans ses différents foyers, et les auteurs sont unanimes pour en recommander l'emploi modéré. Le vésicatoire est également préconisé avec un sentiment de conviction qui s'impose en quelque sorte, lorsque surtout il émane de praticiens comme Laure, Dutroulau et autres.

Chaleur immodérée. — Cette indication se présente surtout dans les formes subcontinues, chez des malades dévorés de soif, où le thermomètre accuse les plus hautes températures. Les boissons acidulées, les limonades, les ablutions fraîches sont, avec le sulfate de quinine, les moyens les plus efficaces.

Phénomènes bilieux, gastriques. — Méthode évacuante. — Il n'est guère de fièvre intermittente qui ne soit compliquée d'embarras gastrique. Aujourd'hui on considère généralement cet embarras comme un effet de la fièvre et, au lieu de faire précéder le traitement antipyrétique par la méthode évacuante, on entame immédiatement la thérapeutique spécifique, et l'on voit le plus souvent disparaître les symptômes gastriques. S'il en était autrement, ou si ceux-ci s'accentuaient d'une manière prépondérante par des vomissements, des diarrhées, l'ipéca et les purgatifs salins, quelquefois même le calomel, seraient une préparation utile au traitement

spécifique. Dans les climats très-chauds, la paludéenne bilieuse, ainsi que nous l'avons vu, doit ses principaux caractères aux symptômes gastriques : vomissements et diarrhée verdâtres incoercibles. Les anciens médecins voyaient là une indication pour le vomitif. Les observateurs plus récents et aussi plus autorisés, comme Dutroulau et autres, condamnent cette pratique comme dangereuse, et préfèrent simplement les boissons fraîches et acidulées.

On voit que la méthode évacuante est aujourd'hui assez limitée dans ses indications.

Méthode révulsive. — Si les émissions sanguines sont souvent dangereuses, si les évacuants sont trop souvent contre-indiqués, il n'en est pas ainsi des excitants cutanés. Dans les cas d'algidité ou de collapsus, alors que la dépression vitale est à son maximum, et que la vie paraît près de s'éteindre, les excitants cutanés peuvent encore rendre d'utiles services, soit en détournant les congestions organiques, soit en excitant les centres nerveux, en un mot, en exerçant par la voie périphérique une stimulation réflexe sur les centres vitaux. Nous comprenons dans cette série de moyens, non-seulement les frictions stimulantes sur les membres, le rachis, l'épigastre, les sinapismes et les vésicatoires, mais encore et surtout l'*hydrothérapie* sous la forme de douches froides, suivies de massage. Il y a dans ce moyen, s'il est bien manié, une ressource puissante pour réveiller les fonctions nerveuses centrales, ranimer secondairement le système vaso-moteur et décongestionner les organes passivement gorgés de sang, et nous conseillons d'y aller courageusement et promptement, et de ne pas attendre que les signes de dépression aient déjà paru.

Les moyens que nous venons d'indiquer, choisis judicieusement et appliqués avec opportunité, peuvent suffire à remplir la plupart des indications qui surgissent au cours d'une fièvre paludéenne, selon sa provenance, son intensité et ses formes. Pour être plus complet, il nous faudrait maintenant faire nous-même ces applications à chacune des modalités cliniques que présente la fièvre, c'est-à-dire faire la thérapeutique spéciale des différentes fièvres pernicieuses et pseudo-continues. Ce serait nous exposer à des répétitions qui, sans nous rendre plus complet, nous rendraient plus obscur. Ce que nous pouvons ajouter ici seulement, c'est que le traitement par le sulfate de quinine doit être la pierre angulaire de la thérapeutique de toutes ces formes. Quant à son mode d'emploi, nous avons déjà indiqué comment il doit être changé selon les circonstances. Les autres indications à remplir sont fournies soit par le mode de localisation des lésions organiques secondaires, soit par les phénomènes généraux. Les uns et les autres sont tributaires des règles générales de thérapeutique que nous venons d'énoncer.

Le traitement de la *cachexie paludéenne* n'emprunte pas d'indications thérapeutiques spéciales à son origine marécageuse : l'effet est produit, la fièvre a cessé ; ce sont les désordres et les ravages amenés par ces causes qui s'offrent à l'action de la thérapeutique.

Ainsi le sulfate de quinine a perdu toute son efficacité, et il faut recou-

rir à d'autres auxiliaires ; on le réserve pour frapper de temps en temps un coup sur des menaces de récidive, ou à titre de prophylactique : 50 cent. à 1 gr. selon les pays suffisent pour atteindre ce but, et l'accès conjuré, on peut répéter la dose chaque semaine. Son action pour dégonfler la rate paraît de plus en plus douteuse.

Dans la cachexie confirmée se présentent une série de lésions et de symptômes liés les uns aux autres par un lien causal réciproque, et enfermant le malade et le médecin comme dans un cercle vicieux.

Anatomiquement il y a altération hydro-anémique du sang, souvent hypertrophie des viscères abdominaux et atrophie des tuniques intestinales ; c'est une chloro-anémie se compliquant d'hydropisies générale et locales. Où est la lésion causale? Partout. Elle est dans le sang vicié et dilué par la fièvre et déterminant à son tour des diffusions séreuses et des entraves digestives. Elle est dans les viscères de la digestion, dans les dyspepsies consécutives stomacales et intestinales, qui entravent de leur côté la réparation et la circulation du sang.

Il en résulte que c'est en plusieurs points à la fois qu'il faut attaquer la maladie.

La chloro-anémie paludéenne est très-rebelle, elle est réfractaire au fer et nous avons indiqué ailleurs pourquoi (*voy.* art. FER). C'est que le fer oxyde le globule, mais ne le produit pas et cette production manque précisément par suite de la lésion des viscères abdominaux. Mieux valent les toniques, les amers, le quinquina, la gentiane, infusés dans des vins d'Espagne ; ou bien certains évacuants toniques qui agissent sur le foie et la bile. Les évacuants et les purgatifs répondent encore très-bien aux indications que font naître les engorgements des organes abdominaux. Il faut surtout choisir les laxatifs résineux et amers ; rhubarbe, aloès, jalap, même le calomel. Les vésicatoires volants, appliqués sur les tuméfactions spléniques, ou hépatiques, les emplâtres fondants ou irritants, et surtout les douches froides à percussion, les douches *révulsives*, comme les appelait Fleury, nous paraissent d'une efficacité particulièrement recommandable et plus certaine, surtout à ce moment, que les fortes doses de quinine dont on a tant abusé.

L'hydropisie qui survient dans les cas récents, cède souvent rapidement au quinquina associé à des vins généreux (Griesinger) ; surtout au vin scillitique amer, s'il est bien préparé, c'est-à-dire avec de la scille fraîche. J'ai vu une hydropisie avec anasarque très-étendue, disparaître par l'effet d'un nouvel accès de fièvre violent, suivi d'une sudation profuse. Griesinger aussi a vu des hydropisies très-développées, même avec albuminurie, disparaître spontanément et rapidement.

Si, malgré la disparition de l'hydropisie, la rate ou le foie restent engorgés, il faut user à doses modérées des eaux de Vichy, de Carlsbad, de Wildegg (iodurées) ; prescrire l'iodure de potassium uni aux amers ou combiné au fer et à l'aloès, à la fumeterre, au *taraxacum* et à la centaurée ; recourir au besoin au sel ammoniac ou faire appliquer de temps en temps des ventouses sèches, des frictions irritantes et même des moxas.

C'est dans ces états cachectiques, alors surtout que l'anémie est pré-

dominante, que les préparations arsenicales, longtemps continuées à doses altérantes, occupent une place importante.

A ces moyens pharmaceutiques, ceux tirés de l'hygiène doivent concourir avant tout et sans exception ; leur rôle est peut-être plus important que celui de la thérapeutique. Il ne faut pas compter sur l'efficacité du traitement, s'il n'est soutenu par une alimentation réparatrice et facilement assimilable, si les vêtements chauds et appropriés ne préservent le malade des vicissitudes de la température, si l'habitation n'est pas dans des conditions d'élévation, d'aération et d'exposition solaire qui permettent de compter sur une atténuation, sinon toujours sur la disparition de l'atmosphère infectieuse.

Enfin si malgré ces conditions la fièvre récidive ou que la cachexie persiste, il ne reste qu'un seul moyen de salut : c'est de quitter la région marécageuse et de gagner au plus vite un pays montagneux dans un climat tempéré et exempt d'humidité.

Prophylaxie. — Les mesures de précautions doivent être prises par ceux qui ne sont pas acclimatés, et plus encore par ceux qui ont déjà été atteints. Éviter l'air de la nuit, le brouillard, le refroidissement du soir, le sommeil en plein air; éviter le voisinage des émanations, l'eau qu'elles ont viciée, la faire en tous cas bouillir et filtrer, la couper de vin ou d'eau-de-vie; porter des vêtements de laine, surveiller l'activité corporelle et intellectuelle; prendre une nourriture substantielle et même excitante, boire avec modération des vins généreux, comme l'ont recommandé Nepple, Jules Guyot, Burdel; habiter des lieux élevés et secs ; sous les tropiques, éviter le soleil, les boissons excessives, les indigestions, les excès de tout genre ; telles sont, en résumé, les règles les plus capitales de la prophylaxie. Dutroulau en ajoute une autre, à laquelle, ainsi que les médecins anglais des Indes, il attache une grande importance : c'est le bain froid quotidien, pris soit à la rivière, soit à domicile. Il faut dire que malgré leur observance, souvent toutes les précautions, y compris la quinine, échouent contre l'intensité de l'intoxication paludéenne, comme il est arrivé dans l'expédition du Niger (1841), comme aussi dans celle de Livingstone au Zambèze. D'ailleurs, quant au sulfate de quinine, son action préservatrice est d'autant plus douteuse que, selon toute probabilité, son efficacité spécifique contre la fièvre est tout entière dans son action sur la moelle épinière, point de départ physiologique de celle-ci, et qu'elle n'a rien de commun avec une neutralisation antimiasmatique quelconque (*voy.* QUININE). Ainsi, les ouvriers employés aux fabriques de sulfate de quinine, peuvent être pris de fièvres intermittentes tenaces, comme les autres (Chevallier, *Ann. de phys. et de chim.*, 1852). Nous devons dire cependant que dans quelques circonstances, l'action préservatrice du sulfate de quinine parut, sinon efficace, du moins de quelque utilité : ainsi, sur la côte d'Afrique, au récit de Bryson et de Balfour (1857) ; il faut la donner alors à doses fortes mais interrompues, par exemple, 1 gramme chaque septenaire. C'est à l'oubli de cette règle que Colin attribue les insuccès prophylactiques observés par quelques praticiens.

Les sujets faibles déjà antérieurement éprouvés, les enfants, surtout dans les climats chauds, doivent être soustraits au milieu palustre, particulièrement pendant la saison des fièvres.

Lancisi, De obnoxis paludum effluviis ; de nativis et adventitiis cœli romani qualitatibus. Romæ, 1711.

Torti (F.), Therapeutice specialis ad febres periodicas perniciosas, nova editio cur. Tombeur et O. Brixhe. Leodii, 1821, 2 vol. in-8°.

Lind (J.), Essais sur les maladies des Européens dans les pays chauds, trad. de l'anglais par Thion de la Chaume. Paris, 1785.

Alibert, Dissertation sur les fièvres pernicieuses ou ataxiques intermittentes. Thèse. Paris an VIII.

Coutanceau, Notice sur les fièvres pernicieuses qui ont paru à Bordeaux en 1805. Paris, 1809.

Audouard (F. M.), Nouvelle thérapeutique des fièvres intermittentes. Paris. 1812. — Recherches sur la contagion des fièvres intermittentes. Paris, 1817, in-8°. — De la périodicité des fièvres intermittentes et des causes qui les produisent. Paris, 1846.

Blane (Gilbert), Faits et observations concernant les fièvres intermittentes et les exhalaisons qui les occasionnent. (*Journ. gén. de méd. de Sédillot.* Paris 1816, t. LVII, p. 101).

Puccinotti, Storia delle febbri intermittenti perniciose di Roma negli anni 1819, 1820, 1821. Pisa, in-8°. — Della periodicita nelle febbri.

Bailly (E. M.), Traité anatomico-pathologique des fièvres intermittentes simples et pernicieuses. Paris, 1825, in-8°.

Monfalcon (J. B.), Histoire médicale des marais et traité des fièvres intermittentes causées par les émanations des eaux stagnantes. 2e édit. Paris 1826. Supplément 1827.

Nepple (Fr.) Essais sur les fièvres rémittentes et intermittentes des pays marécageux tempérés. Paris, 1828, in-8°.

Schnurrer, Distribution géographique de la fièvre intermittente et de ses causes. (*Revue médicale française.* 1830, t. I, p. 136).

Bonnet (Aug.) de Bordeaux, Traité des fièvres intermittentes. Paris, 1835, in-8°; 2e édit. 1853.

Faure (Raymond). Des fièvres intermittentes et continues. Paris et Montpellier, 1833.

Antonini et Monard frères, Considérations sur les fièvres intermittentes ou rapport sur les maladies qui ont régné épidémiquement à Alger de 1832 à 1833. (*Recueil de mém. de méd. militaire.* Paris, 1833, 1re série, t. XXXV).

Maillot (F. G.), Recherches sur les fièvres intermittentes du nord de l'Afrique. Paris, 1836, in-8°. — Traité des fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes d'après les observations recueillies en France, en Corse et en Afrique. Paris, 1836, in-8°.

Littré, *Dict. de méd.* en 30 vol., art. Intermittente (fièvre). Paris 1837, t.

Savi (Paolo), Alcune considerazioni sulla malaria delle Maremme, Toscane. Pisa, 1839.

Hopkins (T.), Observations sur la nature et les effets du malaria, trad. par Alph. Guérard. (*Annales d'hygiène*, 1841, t. XXV).

Gouraud, Etudes sur la fièvre intermit. pernicieuse dans les contrées méridionales. Avignon, 1842.

Boudin (J. Ch. M.), Traité des fièvres intermittentes. Paris, 1842. — Traité de géographie et de statistique médicales. Paris, 1857.

Monneret et Fleury, Compendium de médecine pratique. Paris, 1842, t. V, p. 271.

Minzi, Sopra la genesi delle febbri intermittenti. Roma, 1844, in-8°. — Studj teorico-pratici sopra la endemia palustre. Bologna, 1848, in-8°.

Jacquot (Félix), Recherches sur les causes des fièvres intermittentes en général, et en particulier sur les foyers qui leur donnent naissance (*Gazette médicale de Paris*, 1848, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1848. t. XIII, p. 723, t. XVI, p. 1253, et Mélanges médico-littéraires. Paris, 1854, in-8°). — De l'origine miasmatique des fièvres endémo-épidémiques dites intermittentes (*Ann. d'hygiène*, 1854, 2e série, t. II, 1855, t. III, et tirage à part). Nombreuses indicat. bibliog. — Endemo-épidémie annuelle des pays chauds basée sur la coexistence de fièvres palustres, climatiques et mixtes. (*Ann. d'hyg.*, 1857-1858).

Lacauchie (A.), Réflexions sur les maladies de l'armée d'occupation d'Alger et spécialement sur leurs causes. (*Recueil de mém. de méd. militaire*, t. XXXV, p. 78).

Léonard, Résumé historique déduit de l'observation d'un grand nombre de fièvres intermittentes anciennes contractées à Bone. (*Recueil de mém. de méd. militaire*, t. XXXV, p. 145).

Laveran, Documents pour servir à l'histoire des maladies du nord de l'Afrique. (*Recueil de mém. de méd. militaire*, t. LII, p. 1).

Finot, Compte rendu du service médical de l'hôpital militaire de Blidah. (*Recueil de mém. de méd, militaire*, 1re série, t. LVI. Paris, 1844),

Fleury (J.), Mémoires sur les fièvres intermittentes avec quelques mots sur l'étiologie des typhus épidémiques, 1re partie. Toulon, 1847, in-8°.

Bertulus, Existe-t-il des fièvres intermittentes qu'on doive traiter par d'autres moyens que le quinquina (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1850, p. 76).
Drake, Systematic treatise on the principal diseases of the interior Valley of north America. Cincinnati. 1850.
Brouillaud-Léger, De l'intoxication effluvienne, essais sur l'étiologie et la nature des fièvres intermittentes. Thèse. Montpellier, 1850.
Haspel (Aug.), Maladies de l'Algérie des causes, de la symptomatologie, de la nature et du traitement des maladies endémo-épidémiques de la province d'Oran. Paris, 1850-1852, 2 vol., t. II, p. 151 et suiv.
Causse, De la cachexie paludéenne en Afrique, thèse de doctorat. Montpellier, 1851.
Girard (Agr.), Considérations sur les fièvres intermittentes. Thèse. Montpellier, 7 mars 1861, n° 18.
Noguès (J.-P.), Des fièvres intermittentes ou rémittentes gastriques observées au Sig (Afrique) en 1846, 1847, 1848. Montpellier, thèse de doctorat, 31 mars 1851, n° 27.
Bintot (A.-A.), Fièvres rémittentes gastriques et bilieuses observées dans les hôpitaux militaires français de Rome en 1850. Thèse. Montpellier, 14 avril 1851, n° 34.
Morand, Fièvre intermittente endémique à Ténès (Algérie). Thèse. Montpellier, 7 mai 1851, n° 41.
Tassaud, Quelques considérations sur les fièvres paludéennes. Thèse de Montpellier, 1851, n° 63.
Vivien (P.-H.), Essai sur les fièvres intermittentes pernicieuses observées à la côte occidentale d'Afrique, thèse de doctorat. Montpellier, 20 décembre 1851, n° 127.
Champouillon, Fièvre intermittente par cause traumatique (*Gaz. des hôp.*, 1852, p. 275).
Bierbaum (Jos.), Das Malaria-Siechthum vorzugsweise in sanitäts-polizeilicher Beziehung. Wesel, 1853.
Bonnet (D.), De la fièvre intermittente observée à Rome de 1849 à 1853. Thèse de doctorat. Montpellier, 23 mars 1853, n° 15.
Pietra Santa (de), De l'incubation de la fièvre intermittente (*Revue médicale*. Paris, 1853). — Considérations sur quelques points de l'étiologie et de la thérapeutique des fièvres intermittentes. (*Revue médicale...*) — La Corse et la station d'Ajaccio. Paris, 1864.
Armand, L'Algérie médicale. Paris, 1854.
Martin (Antonin), De l'intoxication tellurienne en Algérie, thèse de doctorat. Paris, 1855, n°
Briquet (P.), Rech. expérim. sur les propriétés du quinquina et de ses composés. Paris, 1855.
Barbarotta, Monografia delle febbri intermittenti. Napoli, 1858.
Burdel, Recherches sur les fièvres paludéennes, suivies d'études physiologiques et médicales sur la Sologne. Paris, 1858. — Nouvelles recherches sur l'impaludation. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1861). — Lettres à l'Académie des sciences, séance du 20 décembre 1869. (*Comptes rendus de l'Acad.*, t. LXIX, p. 1324).
Heidenhain (H.), Ueber Wechselfieber, Beobachtungsergebnisee aus mehreren Epidemien (Virchow's. *Arch. fur pathologische Anatomie*, 1858. t. XIV, p. 509).
Wilson (Th.), On Malaria. London, 1858.
Ringer (Sidney), On the connexion between the heat of the Body and the excreted amounts of urea, chloride of sodium, and urinary water living a fit of ague. (*Medico-chirurgical Transactions*. London, 1859, vol. XLII).
Fleury (Louis), Du traitement hydrothérapique des fièvres intermittentes. Paris, 1859.
Moutard-Martin (E.), Mémoire sur la valeur du sulfate de cinchonine dans le traitement des fièvres intermittentes. (*Mémoires de l'Acad. de méd.* Paris, 1860, in-4°).
Dutroulau, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds (régions tropicales). Paris, 1861.
Durand (F.-A.) (de Lunel), Traité dogmatique et pratique des fièvres intermittentes. Paris, 1862, in-8°.
Rodier, De l'influence paludéenne dans les maladies, thèse de doctorat. Strasbourg, 1862.
Barker, Malaria and miasmata. London, 1863.
Casorati, Trattato delle febbri intermittenti. Pavia, 1863.
Aitken (W.), The Science and Practice of Medicine, 3e édit. London, 1864, vol. I, art. Littoral, Malarial, or Paludal Fevers, p. 514 et suiv.
Libermann, Des fièvres intermittentes dans la vallée de Mexico. (*Recueil de mém. de méd. militaire*, 3e série, 1864, t. XI, p. 309).
Lemaire, Recherches sur les microphytes et les microzoaires. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1864, t. LIX, p. 317 et 380).
Castan, Traité élémentaire des fièvres. Paris, 1864.
Hirsch (A.), Handbuch der historichen-geographischen, Pathologie. Erlangen, 1864, Band II art. Malariafieber.
Tommasi, Summario di clinica medica di Pavia. Napoli, 1864.
Berenguier (Adrien), Traité des fièvres intermittentes et rémittentes des pays tempérés et non marécageux. Paris, 1865.

Meunier (Valéry), Compte rendu d'une mission médicale au Guadarrama, thèse de doctorat. Paris, 1865.
Bergeret, La fièvre intermittente dans le Jura (*Mémoires de la Société d'émulation du Jura*, 1865, et tirage à part). Lons-le-Saulnier, 1866.
Cocud, Des complications que la diathèse paludéenne peut apporter aux lésions traumatiques. (*Recueil des mém. de méd. militaire*. Paris, 1866, 3e série, t. XVII).
Perroud (de Lyon), Cachexie paludéenne. (*Gaz. méd. de Lyon*, 1866).
Valleix, Guide du médecin praticien, 5e édit. Paris, 1866, t. I, p. 231 (addit. de Lorain).
Griesinger, Traité des maladies infectieuses : Maladies des marais, etc., trad. par Lemattre. Paris, 1868.
Salisbury, *American Journal of medical sciences*, 1866. — Causes des fièvres intermittentes et rémittentes, rapportées à une algue du genre Palmella (*Ann. d'hygiène*. Paris, 1868, t. XXIX)
Jilek, Uber die ursachen der Malaria in Pola. Wien, 1868.
Morani, Des formes de la fièvre intermittente pernicieuse observées en Cochinchine. Thèse. Montpellier, 1868.
de Ranse, *Gazette médicale*, 1868-1869.
Duboué, De l'impaludisme. Paris, 1869.
Labat, Fièvres rémittentes pernicieuses (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1869).
Von Ritter in Oberndorf, Studien über Malaria Infection (*Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, avril 1869).
Brodnax, Pathology and treatment of malarial Diseases. (*New Orleans Journ. of medicine*, 1870).
Colin (L.), Traité des fièvres intermittentes. Paris, 1870. — Étude sur les sels de quinine; leur action physiologique et médicale (*Bull. de Thérapeut.*, 1872, t. LXXXIII, p. 5, 49). — De l'ingestion des eaux marécageuses comme cause de la dysenterie (*Ann. d'hyg.*, 1872, t. XXXVIII).
Dal Lago, Sulle febbri intermittenti. Firenze. 1870.
Desguin, De l'anasarque considérée comme manifestation primitive de l'intoxication paludéenne. (*Ann. de la soc. de méd. d'Anvers*, 1870).
Frison (V.), Des manifestations variées de l'impaludisme au point de vue pathogénique. (*Recueil de mém. de méd milit.*, 3e série, 1870, t. XXV).
Selmi, Il Miasma palustre. Padova, 1871.
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 4e édit., par Peter. Paris, 1873, t. III.
Jaccoud, Traité de pathologie interne, 3e édit. Paris 1873, t. II.
Mahé, Remarques historiques et critiques sur la séméiologie, le diagnostic, l'étiologie et la nature des manifestations pathologiques comprises sous la dénomination de maladies paludéennes (*Archives de médecine navale*, 1874).
Vallin, De la myocardite et des myosites symptomatiques dans les fièvres palustres graves. Lu à la Société médicale des hôpitaux (*Union médicale*, 1874, t. XVII).
Arnould (Jules), Du traitement des fièvres d'Algérie par les injections hypodermiques de sulfate de quinine (*Bull. gén. de thérap.*, janv. et févr. 1867). — Des affections climatiques et de l'élément climatique dans les fièvres de malaria (*Arch. de méd.*, 1874, t. XXIII).

Hirtz.

INTERTRIGO. *Voy.* Érythème, t. XIV, p. 97.

INTESTINS. — All. *Darm*, *Eingeweide*, angl. *Intestines*, ital. et esp. *Intestino*. On réserve plus spécialement ce nom d'intestin à toute la portion du tube digestif qui est situé au-dessous de l'estomac.

ANATOMIE CHIRURGICALE.

Des différences assez notables permettent de diviser l'intestin en deux parties : une portion supérieure, l'intestin grêle, et une portion inférieure, le gros intestin.

Intestin grêle. — L'intestin grêle commence à la portion pylorique de l'estomac et se réunit au commencement du gros intestin, au niveau du cæcum. Des subdivisions de cet intestin ont été faites : la partie supérieure, recourbée en forme de croissant et embrassant dans sa concavité le pancréas, est appelée *duodénum*, à cause de sa longueur

qui peut être évaluée à 12 travers de doigt : c'est en effet la portion de l'intestin grêle qui a la forme et le volume les plus constants ; le reste de l'intestin grêle a été divisé artificiellement en *jéjunum* et *iléon*. Le jéjunum est la portion supérieure du conduit, c'est-à-dire celle qui est la plus rapprochée de l'estomac, l'iléon est la portion qui fait suite : une légère différence de structure a permis de justifier cette division. L'intestin grêle, fixé en haut et en bas, uni solidement d'une part au niveau du duodénum à l'estomac, de l'autre dans la fosse iliaque droite au cæcum, est, dans le reste de son étendue, flottant dans l'abdomen, suspendu au mésentère; aussi est-ce lui qui se déplace le plus souvent pour former des hernies. L'intestin grêle se meut normalement dans la cavité abdominale, en vertu de la contractilité de sa tunique moyenne : les anses intestinales cheminent en même temps qu'elles changent de volume, soit par le déplacement des gaz qui y sont contenus, soit par le seul fait de la digestion. Les contractions des intestins, appelées mouvement péristaltique et antipéristaltique, expliquent les mouvements que l'on voit se dessiner sous la paroi abdominale chez les individus atteints soit d'obstacle au cours des matières, soit de péritonite tout à fait au début ; le bruit de frottement péritonéal, perçu à l'auscultation dans la péritonite, est dû précisément à ce mouvement vermiculaire des intestins frottant les uns contre les autres ou contre la paroi abdominale (fig. 24).

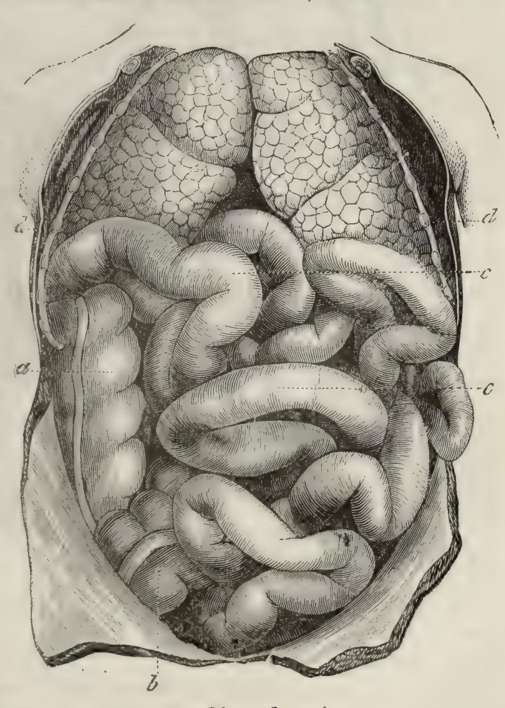


Fig. 24. — Intestins
a, Côlon ascendant. — *b*, S iliaque. — *c*, *c*, jéjunum. *d*, *d*, Sixième côte.

L'intestin grêle, depuis le duodénum jusqu'au cæcum, offre une composition intime à peu près identique ; quelques modifications dans les glandes et dans la surface libre de la muqueuse intestinale constituent les différences. Il est essentiellement constitué par une membrane muqueuse, une membrane celluleuse, qui en est comme la charpente et qui est formée par du tissu conjonctif, et enfin par une couche de muscles à fibres lisses formant deux plans, l'un circulaire, l'autre longitudinal, le circulaire étant le plus profond. L'intestin ainsi composé est enveloppé par le péritoine. Mais cette enveloppe n'est point complète. Les deux portions

inférieures du duodénum sont recouvertes par le péritoine provenant du mésocôlon transverse qui les applique sur la colonne vertébrale. Le reste de l'intestin grêle n'est point recouvert par le péritoine dans toute sa surface : au point où les vaisseaux de l'intestin sont en communication avec les gros vaisseaux de l'abdomen, il est libre, et l'adhérence du péritoine sur les limites de cet espace est faible, de sorte que l'intestin peut, sans que la tunique séreuse soit distendue outre mesure être facilement dilaté par les gaz et les matières alimentaires. Le péritoine qui forme le mésentère comprend, dans un même repli, et l'intestin et les vaisseaux qui s'y rendent; il adhère assez intimement à ce conduit dans sa portion libre ; il lui est plus lâchement uni au niveau de l'entrée des vaisseaux dans son épaisseur, et, en ce point, appelé le bord adhérent de l'intestin, il y a de la graisse en abondance.



Fig. 25. — Artère mésentérique supérieure.

1, Tronc de la mésentérique supérieure se dégageant au-dessous du pancréas. — 2, Première colique droite. — 3, Deuxième colique droite. — 4, Extrémité terminale de la mésentérique supérieure. — 5, Branche de l'appendice cæcal. — 6, 6, 6, 6, Branches de la mésentérique et leurs arcades. (Beaunis et Bouchard.)

La muqueuse de l'intestin grêle présente sur sa face libre, à l'intérieur de ce conduit des *valvules* ou replis destinés à ralentir le cours du chyme

et à multiplier la surface d'absorption de cette muqueuse, des *villosités*, organes d'absorption, et des *glandes*. Les valvules, plus nombreuses dans le jéjunum, les glandes agminées (follicules clos et glandes en tube) ou plaques de Peyer, plus abondantes dans l'iléon, tels sont les caractères distinctifs qui permettent d'établir une ligne approximative de démarcation entre le jéjunum et l'iléon.

Les vaisseaux artériels de l'intestin grêle sont des branches terminales de l'artère mésentérique supérieure; les veines se rendent aux veines mésaraïques et de là à la veine porte. Les vaisseaux lymphatiques partent de la muqueuse, principalement des villosités et des plaques de Peyer, que plusieurs physiologistes et histologistes envisagent comme des ganglions lymphatiques. Ces vaisseaux lymphatiques sont interrompus de distance en distance par des glandes lymphatiques situées dans l'épaisseur du mésentère, et se rendent à la citerne de Pecquet et au canal thoracique. Les vaisseaux lymphatiques portent le nom de vaisseaux chylifères; ce sont ces vaisseaux qu'a découverts Aselli et ce sont les premiers vaisseaux lymphatiques qui aient été décrits.

Les vaisseaux des intestins se dirigent de son bord adhérent à son bord libre, circonstance importante à connaître, car c'est un moyen de distinguer l'intestin dans les cas douteux pendant l'opération de la kélotomie.

Les nerfs des intestins proviennent du plexus solaire et appartiennent au système du grand sympathique.

Gros intestin. — Le gros intestin, ou côlon, s'étend depuis la fin de l'intestin grêle jusqu'à l'anus. Il commence par un point rétréci qui est l'orifice du petit intestin, de même que celui-ci commence par un point rétréci qui est la première partie du duodénum et se termine au niveau du cæcum par une partie rétrécie. Les physiologistes ont fait cette remarque, qu'il y a trois sphincters au tube digestif : un à la sortie des matières alimentaires de l'estomac, c'est le pylore et la portion pylorique du duodénum ; un à l'union du gros et du petit intestin, destiné à empêcher les matières stercorales de repasser dans l'intestin grêle; et un à l'anus, pour empêcher la sortie continuelle des matières. Le gros intestin est plus fixe que l'intestin grêle; il n'y a que le côlon transverse qui offre une mobilité analogue à celle du petit intestin. Cela tient à ce que le péritoine ne forme pas d'enveloppe complète aux côlons ascendant et descendant, tandis que le côlon transverse est pourvu d'un mésocolon complet; le cæcum et l'S iliaque même sont souvent recouverts en partie seulement par le péritoine. Ceci explique pourquoi les hernies du cæcum manquent souvent de sac.

Le gros intestin a été divisé en trois portions : *côlon ascendant*, *côlon transverse* et *côlon descendant*. Le côlon ascendant présente une portion qui a une conformation spéciale, le *cæcum;* le côlon descendant est subdivisé en *côlon descendant*, *S iliaque et Rectum*. Une conformation à peu près identique dans toute son étendue donne au côlon un caractère à part dans le tube digestif, et ses différentes parties ne se distinguent entre elles que par le degré de dilatabilité ou de resserrement.

Le gros intestin a à peu près la même structure que le petit intestin ;

seulement la tunique des fibres longitudinales, au lieu de former une membrane continue, forme trois bandes, et la tunique à fibres circulaires offre des lacunes, ce qui explique les bosselures si apparentes sur le cæcum et le côlon transverse. La muqueuse du gros intestin n'est pas pourvue de valvules ni de villosités; elle présente des plaques de Peyer dans le cæcum et le côlon ascendant, et des follicules clos. Les vaisseaux artériels viennent des coliques, branches des artères mésentériques; les veines se rendent aux mésaraïques ; les lymphatiques se rendent au canal thoracique; les nerfs viennent du plexus solaire et du plexus sacré.

Plusieurs parties du gros intestin présentent des particularités importantes à noter au point de vue de la chirurgie.

Le cæcum, fixé dans la fosse iliaque droite, est néanmoins susceptible de glisser pour venir former une hernie crurale ou une hernie inguinale.

C'est dans le cœcum que s'accumulent les liquides poussés par les lavements; l'orifice de l'intestin grêle dans le gros intestin offre en effet une disposition spéciale : le petit intestin semble pénétrer dans le cæcum et ses fibres circulaires y forment un véritable sphincter. Bauhin avait décrit cette disposition sous le nom de valvule iléo-cæcale. Cette barrière est infranchissable. De Haen a bien dit qu'il avait franchi cette valvule par des injections forcées chez des chiens, et Bonati, en 1835, a prétendu qu'il avait guéri un volvulus par des injections anales forcées. Mais les expériences qui ont été tentées sur le cadavre, celles de Panizza entre autres, ont montré que la valvule iléo-cæcale, malgré la distension la plus exagérée du cæcum, ne devenait jamais insuffisante.

Le cæcum est entouré par une atmosphère cellulo-graisseuse susceptible de s'enflammer, ce qui donne lieu aux typhlites et pérityphlites (*voy.* ces mots) et aux abcès de la fosse iliaque (*voy.* Iliaque (Fosse), t. XVIII).

La muqueuse du cæcum est plus épaisse que celle de l'intestin grêle; elle offre çà et là des plaques de Peyer ou glandes agminées, la valvule iléo-cæcale en est parfois couverte. Les tuniques musculaires présentent la disposition générale du gros intestin : la tunique à fibres longitudinales est remplacée par trois bandelettes, une antérieure, une postérieure et une externe ; la tunique à fibres circulaires forme des plans plus isolés que la tunique à fibres circulaires du petit intestin, mais les faisceaux musculaires qui la composent sont plus épais ; de là les bosselures formées par la distension de la muqueuse qui fait hernie entre les fibres circulaires.

Au cæcum est annexé un rudiment d'intestin, enroulé sur lui-même ou libre et flottant dans l'abdomen, mais entouré par le péritoine. C'est l'appendice iléo-cæcal, dont l'usage est inconnu. On en verra plus tard l'appréciation à l'art. *Développement*. Cet appendice est capable d'étrangler les intestins (*voy.* Hernies). Mance a publié une observation où le débridement dans un étranglement herniaire avait dû porter sur cet appendice.

L'appendice iléo-cæcal communique librement avec la cavité du cæcum par un orifice qui ne présente point de valvule. Aussi a-t-on vu des corps étrangers du tube digestif qui se sont introduits dans ce conduit et en ont déterminé l'inflammation et la perforation.

L'appendice iléo-cæcal, dont le rôle physiologique paraît être nul, a une importance assez considérable au point de vue pathologique. Ainsi que nous venons de le dire, il est susceptible de produire l'étranglement interne, à la manière des autres diverticules de l'intestin ; et les corps étrangers du tube digestif peuvent s'y introduire et en causer la perforation ; enfin cet appendice présente de nombreuses anomalies de longueur et de position.

L'S iliaque est située dans la fosse iliaque gauche. Cette portion du gros intestin est plus mobile relativement que le côlon descendant : elle change de place, et cependant elle ne s'éloigne pas tant de sa position primitive qu'on ne puisse la trouver quand on fait un anus artificiel par la méthode de Littre et même de Callisen (*voy* Anus artificiel). L'S iliaque est plus régulière que le côlon descendant et elle offre une tunique à fibres longitudinales continues et très-épaisse. Les rapports de l'S iliaque sont constants : elle passe sur les vaisseaux ovariques chez la femme, et les vaisseaux spermatiques chez l'homme ; l'uretère passe également sous cet intestin. La compression exercée par l'S iliaque sur les vaisseaux spermatiques a été invoquée pour expliquer la fréquence de la varicocèle à gauche.

Le rectum est la dernière portion du canal intestinal ; son développement à part permet de l'étudier en dehors de l'intestin (*voy.* Rectum et anus artificiel).

L'intestin grêle est la partie du tube digestif où s'élaborent les phénomènes ultimes de la digestion. Les glandes de l'intestin sécrètent un produit analogue au suc gastrique, désigné sous le nom de suc intestinal. Les villosités, sur lesquelles, depuis Lieberkühn, les opinions ont été très-partagées, sont aujourd'hui considérées comme des organes d'absorption, grâce aux vaisseaux capillaires volumineux qui les forment, et grâce aux vaisseaux lymphatiques périphériques, sous-muqueux, qui sont répandus au milieu des vaisseaux veineux et se rendent à une grosse radicule lymphatique qui est au centre de la villosité, ou à deux ou trois vaisseaux lymphatiques unis entre eux par des anastomoses. Cette dernière disposition a été remarquée surtout au niveau des plaques agminées. C'est ce qui résulte des recherches modernes de Brücke, Sappey et Frey. Les valvules de l'intestin grêle ont pour usage de multiplier les surfaces d'absorption.

Les phénomènes complexes de la digestion n'appartiennent pas exclusivement à l'intestin : les annexes du tube digestif, le foie et le pancréas par leur sécrétion, de même les follicules et glandes de la muqueuse intestinale, notamment celles de Conrad Brunner, jouent un rôle important dans la digestion, à cause des modifications qu'ils font subir au chyme, et que ne pouvait lui faire subir le suc gastrique seul.

L'absorption a lieu par les veines et par les vaisseaux lymphatiques, dont la circulation est considérablement activée au moment où les aliments, transformés déjà dans l'estomac, pénètrent dans l'intestin.

Les phénomènes d'absorption ont lieu dans l'intestin grêle et c'est là que s'opère l'absorption des matières albuminoïdes et des matières grasses.

Le gros intestin n'a pas de fonction isolée dans la digestion : il semble qu'il s'y effectue des phénomènes d'absorption, surtout dans le cæcum,

où, suivant certains physiologistes, il y aurait encore des phénomènes de digestion. Mais ces transformations ne peuvent s'accomplir régulièrement que sur des matières déjà élaborées par la digestion de l'intestin grêle ; en effet l'administration de lavements de bouillon, de vin, n'a jamais donné des résultats bien certains. Cependant les lavements toxiques, c'est-à-dire médicamenteux, tels que les lavements de tabac, produisent des effets certains et qui sont liés pour une grande partie à l'absorption des substances contenues dans le lavement.

Les faits d'anus contre nature démontrent que le gros intestin n'est pas indispensable à la régularité des phénomènes de la digestion : les anus contre nature, dus à une ouverture du gros intestin, sont infiniment moins graves et plus compatibles avec la vie que les anus dus à une ouverture du petit intestin ; en effet, ceux qui portent sur la partie supérieure du petit intestin ne laissent pas vivre les malades, qui périssent d'inanition, même lorsque l'on a soin, comme le proposait Malgaigne, de réintroduire dans le bout inférieur de l'intestin les matières sorties par le bout supérieur.

Développement des intestins. — L'intestin se développe dans l'épaisseur du feuillet vasculaire et muqueux du blastoderme, au-devant de la ligne médiane de l'embryon et de ce qui plus tard sera la colonne vertébrale : deux lames, décrites par Baer sous le nom de *lames mésentériques*, vont au-devant l'une de l'autre, et se réunissent pour former un canal plein, présentant à sa partie moyenne une communication avec la vésicule ombilicale, communication désignée sous le nom de *canal omphalo-mésentérique*. L'intestin est d'abord un canal qui parcourt l'embryon dans toute sa longueur, et qui a été divisé en intestin oral, intestin moyen et intestin anal. Cette division est un peu artificielle, car le duodénum est formé aux dépens de l'intestin oral, et le petit intestin, ainsi que le gros, sont formés par l'intestin moyen. L'intestin, sans quitter le mésentère, se frise, s'allonge en se repliant sur lui-même, en même temps que le côlon s'applique sur les parois de l'abdomen. C'est du quatrième au cinquième mois que les intestins ont acquis la forme et la disposition qu'ils conserveront désormais.

Le rectum se développe au-dessous de l'intestin anal, et ce qu'il y a de particulier, c'est que la partie inférieure de l'intestin anal, donne naissance à l'allantoïde.

L'histoire du développement de l'intestin présente plusieurs points qui ont été l'objet de discussions assez longues. La communication de l'intestin avec la vésicule ombilicale laisse-t-elle ou ne laisse-t-elle point de vestiges? Les uns, avec Meckel, pensent qu'un diverticule de l'intestin grêle est le vestige du canal omphalo-mésentérique ou vitellin ; les autres, avec Oken, pensent que l'appendice vermiforme est le vestige du canal vitellin. Il y a sur ce point une obscurité assez grande, malgré les démonstrations d'Emmert, Meckel, Baer et J. Müller, qui ont dit que le cæcum était représenté de bonne heure par une ampoule située loin du canal omphalo-mésentérique.

Il est encore un point difficile à expliquer, la formation des diverticules de l'intestin et des épiploons graisseux, qui existent souvent dans des points éloignés les uns des autres, et sans connexité d'origine apparente avec le diverticule un peu moins rare qui existe à la fin de l'intestin grêle. Ces diverticules qui doivent être considérés comme des vices de conformation, dont rien ne fait soupçonner la présence, ont été jusqu'ici plusieurs fois la source d'erreurs et d'accidents dans le traitement des hernies étranglées ; ils ont été l'agent d'étranglements internes.

Les intestins suivent, dans leur développement, les autres organes que renferment la poitrine et l'abdomen ; dans les cas de transposition d'organes, le cæcum est à gauche et dans les mêmes rapports avec le tube digestif.

LALLEMAND, Observ. pathologiques. Thèses de Paris, 1818, p. 70.
MALGAIGNE, Anatomie chirurgicale, t. II.
BISCHOFF, Développement de l'homme et des mammifères (*Encyclopédie anatomique*, Paris, 1843).
COSTE, Embryologie.
SAPPEY, Anatomie descriptive, 1873, t. IV.

MÉDECINE OPÉRATOIRE.

On pratique sur les intestins des opérations de diverse nature.

L'*entérotomie*.

La *suture des intestins* ou *entérorrhaphie*.

I. **Entérotomie**. — L'entérotomie est la section simple de l'intestin, par exemple pour l'établissement d'un anus artificiel, ou pour la résection d'une portion de l'intestin, qui a été tentée dans des cas d'oblitération ou de gangrène des intestins; on a aussi donné le nom d'entérotomie à la section de l'éperon destinée à guérir l'anus contre nature. Ces deux dernières opérations ont été étudiées aux articles ANUS CONTRE NATURE, HERNIE.

L'entérotomie ou établissement d'un anus artificiel est l'opération qui est indiquée dans les cas d'obstruction intestinale, rétrécissement des intestins, volvulus, oblitération, etc. Elle a pour but de créer une voie artificielle, une issue aux matières au-dessus du point où ces matières sont arrêtées dans le tube digestif.

L'entérotomie, qui a été pratiquée d'abord pour les anus imperforés au moment de la naissance, par Littre, puis Callisen, puis Amussat, a été appliquée par plusieurs chirurgiens, Jobert et Nélaton notamment, aux oblitérations de l'intestin chez les adultes. Les opérations par les procédés de Littre, de Callisen, modifiés par Amussat, ont été décrites à l'article ANUS ARTIFICIEL. L'entérotomie dans les cas de volvulus, de tumeurs des intestins (*voy.* Pathologie médicale), est la seule qui doive être exposée ici. Cette opération, qui est désignée sous le nom d'entérotomie, serait mieux désignée sous le nom de *gastro-entérotomie*.

Les indications de l'entérotomie sont les suivantes : 1° la constatation d'un obstacle infranchissable au cours des matières, 2° l'absence de péritonite confirmée, et 3° la certitude relative que l'obstacle au cours des

matières ne siége pas dans un point de l'intestin très-rapproché de l'estomac.

L'entérotomie est une des opérations pour lesquelles il faut au chirurgien le plus de décision : en effet, il ne convient point attendre trop longtemps. J'ai vu dans le service de Robert, en 1859, un malade atteint d'occlusion intestinale, chez lequel l'opération ne fut pratiquée que le quinzième jour; c'était beaucoup trop tard, car le malade était épuisé, et la péritonite existait, alors que quatre jours auparavant le malade se levait encore plusieurs heures dans la journée. Trousseau dit avoir vu l'opération réussir une fois; Nélaton a publié deux faits de guérison; dans ces cas l'opération avait été faite au plus tard le treizième jour.

Voici le procédé tel que l'a perfectionné Nélaton :

« Le malade est en supination, les cuisses légèrement fléchies sur le bassin.

« Nous incisons la paroi abdominale à la région droite ou gauche, indifféremment, suivant les cas (jusqu'ici, dit l'auteur, nous l'avons toujours incisée à droite), sur le trajet d'une ligne parallèle au ligament de Fallope, un peu au-dessus de cette ligne, en dehors de l'artère épigastrique. Cette incision peut avoir 7 centimètres environ d'étendue dans sa partie superficielle, et 4 dans sa partie profonde ; elle comprend successivement la peau, la couche celluleuse sous-cutanée, les muscles grand, petit oblique et transverse, le *fascia transversalis;* arrivé sur le péritoine, nous y pratiquons, en dédolant, une petite ouverture que nous agrandissons sur la sonde cannelée; on liera les artérioles qui donneraient du sang. Les anses du bout supérieur, très-dilatées par les gaz et par les matières, seront facilement reconnues, et d'ailleurs, elles se présentent ordinairement d'elles-mêmes à l'orifice et tendent à faire hernie. Le temps le plus délicat de l'opération est celui de l'incision de l'intestin; nous y procédons de la manière suivante.

« L'anse intestinale se présentant d'elle-même à la plaie antérieure, on ne doit pas chercher à la faire sortir en dehors, ni à l'inciser tout d'abord comme dans le procédé ordinaire. Nous commençons par la fixer à la plaie abdominale par deux points de suture établis aux deux extrémités de l'incision. L'intestin, ainsi assujetti est alors perforé au milieu et à distance égale des deux angles de la plaie par une aiguille courbe munie de son fil, lequel traverse ainsi la paroi antérieure de l'intestin de dehors en dedans, puis de dedans en dehors, revient perforer une des lèvres de la plaie abdominale pour sortir à quelques millimètres dans l'épaisseur de cette lèvre. On forme ainsi un point de suture qui comprend dans son anse une partie du calibre de l'intestin et le bord profond de la plaie abdominale. Avec une autre aiguille, on en fait autant à la lèvre opposée, mais en faisant passer cette dernière aiguille par le même point que la première a traversé, pour perforer l'intestin de dehors en dedans. Ceci fait, on continue de la même manière les autres points de suture, et c'est seulement lorsqu'on en a fait un nombre suffisant (cinq de chaque côté environ), que l'on incise l'intestin dans l'étendue de deux centimètres au plus, entre

les points de suture. Les matières ne peuvent ainsi échapper au dehors que quand la boutonnière abdominale est dans un contact parfait avec les lèvres de la paroi abdominale, et ne peuvent, par conséquent penétrer dans la cavité du péritoine. »

L'opération, telle qu'elle est décrite dans le livre de Nélaton, est réglée de la façon la plus claire; on peut ajouter ce qui est implicitement indiqué à savoir que le meilleur lieu pour faire l'entérotomie est la fosse iliaque droite. En effet, la majeure partie des oblitérations intestinales portent sur le gros intestin ou la fin de l'iléon, et il y a tout avantage à ouvrir le tube digestif dans un point voisin du cæcum.

Les soins consécutifs doivent avoir pour but de prévenir l'inflammation péritonéale : les compresses froides et la glace rempliront ce but. Un léger purgatif sera administré pour faciliter l'écoulement des matières et des gaz.

Anastomose intestinale. — Maisonneuve a proposé de substituer à l'entérotomie une nouvelle méthode qu'il désigne sous le nom d'*anastomose intestinale*. Cette opération, qui a été exécutée sur les animaux, a été tentée peut-être sur l'homme ; mais les résultats n'ont pas été sans doute de nature à la faire prévaloir, car les observations n'ont pas été publiées. Ce procédé consiste à inciser longitudinalement deux anses intestinales situées l'une au-dessus, l'autre au-dessous de l'obstacle, et à réunir ensemble les deux anses ainsi divisées, de façon à obtenir un rétablissement du cours des matières. On réunit les deux intestins par suture, ou, à l'aide de deux fils passés à travers les parois des intestins, à un centimètre au delà de chacune des extrémités de l'incision, on fait la suture simple des lèvres postérieures des plaies, en laissant pendre dans l'intestin les chefs du fil ; cette suture produirait forcément un adossement des séreuses. Quant aux lèvres antérieures de la plaie, ce serait le cas de les réunir par la suture de Gély.

Pour que ce procédé fût applicable, il faudrait que l'on pût arriver certainement sur l'obstacle au cours des matières, et il ne serait pas sensé de le mettre en usage ailleurs que sur l'intestin grêle.

Trousseau. Clinique de l'Hôtel-Dieu (*Gaz. des hôpitaux*, 30 avril 1857).
Nélaton, Pathologie chirurgicale, t. IV, p. 379.
Maisonneuve, in Thèse de Vassor, De l'étranglement interne. Thèse de Paris, 1852.

II. **Suture des intestins.** — (*Entérorrhaphie*). — La suture des intestins a été pratiquée pour des plaies des intestins, pour des hernies où l'intestin était perforé, enfin pour guérir des anus contre nature après la section de l'éperon.

Il y a aujourd'hui un procédé qui l'emporte sur tous les autres, c'est celui qui a pour but et pour effet l'adossement de surfaces séreuses, et qui est fondé sur les propriétés du péritoine et la facilité qu'il possède de se souder à lui-même par l'intermédiaire de fausses membranes qui s'organisent avec une grande rapidité et dans un laps de temps très-court; c'est à Jobert qu'est due cette découverte, qu'avaient déjà indiquée en partie les expériences de Travers.

Depuis de longues années, on a réuni les plaies des intestins : les anciens procédés constituent une méthode que l'on a appelée méthode par affrontement, et comprenant l'une des plus anciennes, où l'on affronte l'intestin sur un corps étranger qui est placé dans la cavité de l'intestin ; c'est la *suture* dite des *quatre maîtres*.

Grâce aux progrès, les chirurgiens trouvèrent bientôt un nouveau mode de suture par invagination simple, c'est le procédé de *Rhamdhor* ; enfin le procédé de Jobert, et les modifications de ce procédé dues à Lembert Denans, et surtout Gély, ont donné à la suture intestinale avec adossement des séreuses, une valeur incontestable et incontestée.

Les divers procédés de suture des intestins, à un autre égard, peuvent être divisés en deux classes : ceux dans lesquels l'intestin peut être réduit, ceux dans lesquels il faut le maintenir près de la plaie de l'abdomen. *A priori*, tous les procédés de la première classe doivent êtres préférés, et surtout les procédés avec adossement des séreuses.

Nous ne citerons ici que pour mémoire les procédés anciens.

Méthode par affrontement. — *Procédé de Palfin.* — Une suture simple des bords de la plaie intestinale affrontés est pratiquée à l'aide d'un seul fil, qui est maintenu au dehors par des bandelettes agglutinatives, de façon que l'intestin doit être attiré et fixé à l'ouverture de la paroi abdominale, par laquelle on a pratiqué la suture de l'intestin. Ce procédé ne vaut pas la suture avec adossement des séreuses.

Procédé de Ledran. — *Suture à points séparés.* — On passe autant de fils enfilés d'une aiguille que l'on veut faire de points de suture, on noue ensemble tous les fils qui vont d'un même côté, et on réunit les deux séries, en les enroulant l'une avec l'autre. Dans cette suture, il faut encore maintenir l'intestin rapproché de l'ouverture abdominale, et ne pas réunir entièrement cette plaie, ce qui est une cause de péritonite.

Le *procédé de Bertrandi*, suture à points passés, est une modification légère du procédé de Ledran.

Le *procédé de Béclard* est de même une modification du procédé de Palfin ; il repose sur cette petite précaution : on passe, au lieu d'un seul fil, un fil double formé par deux fils de couleur différente ; lorsqu'on veut retirer la suture, on tire en sens contraire sur les fils de couleur différente, afin d'éviter de rompre les adhérences péritonéales de l'intestin avec la paroi abdominale.

Jobert avait proposé, avant de produire le procédé de suture par adossement des séreuses, pour les plaies complètes des intestins, de rentrer en dedans les lèvres de la plaie intestinale, dans les cas où l'on appliquait la suture simple, afin de provoquer la réunion par adossement des séreuses ; mais dans ce procédé, il fallait encore maintenir l'intestin près de la plaie abdominale. Cependant Jobert proposait aussi de couper les points de suture au ras du nœud, et de laisser l'intestin libre dans l'abdomen.

Le *procédé de Reybard* est une suture en surjet, arrêtée à l'un des angles de la plaie, dans l'intestin, à l'aide d'un rouleau de toile ; on fait ensuite la suture en surjet et on arrête le fil au moyen d'un nœud fait avec

le fil dédoublé et qu'on attache à la dernière anse du surget; le rouleau de toile entraîne à la longue dans l'intestin les points de suture, mais il ne faudrait pas s'y fier. En réalité ce procédé est un perfectionnement de la suture de Bertrandi, en ce sens que l'on peut laisser l'intestin libre dans l'abdomen.

Suture des quatre maîtres[1]. Les chirurgiens du moyen âge avaient imaginé une suture qui, pour l'époque, où l'art de la chirurgie était à peine sorti de l'enfance, était réellement une bonne inspiration, car cette suture permettait de réduire l'intestin dans l'abdomen, et de refermer la plaie abdominale. Ce procédé consistait à introduire dans les deux bouts de l'intestin ou dans l'intestin ouvert, une virole : les anciens introduisaient la trachée d'un animal, poulet ou mouton, suivant le volume de l'intestin blessé; puis, par-dessus, ils réunissaient l'intestin à l'aide de la suture la mieux connue à cette époque, la suture du pelletier; une fois la cicatrisation obtenue, le corps sur lequel était fixée la suture, se détachait et était rendu par les selles.

Tout le moyen âge, depuis Guillaume de Salicet, Roger, Jamier, Théodoric, connaissaient ce procédé; mais au lieu d'une trachée d'animal, ils employaient une canule de sureau. Guy de Chauliac préférait employer une portion de boyau desséché de quelque animal.

Le procédé a été repris plusieurs siècles après par Duvergé, Duverger ou Duvergier, qui paraît avoir été un chirurgien des armées françaises, exerçant au milieu du siècle dernier. On plaçait deux points de suture pour le cas de division totale de l'intestin transversalement, plusieurs pour les plaies longitudinales; les fils étaient passés au travers du corps étranger, (une trachée d'animal placée dans l'intestin), et l'intestin était réuni par dessus le corps étranger. Le procédé a été employé depuis. Scarpa se servit d'un cylindre de suif, c'est-à-dire d'un bout de chandelle; Ritch, Sabatier, Chopart et Desault, d'une carte roulée. D'autres, comme Watson, mirent en usage une canule de colle de poisson. Le nombre des fils employés a varié considérablement, à cause surtout de l'étendue de la plaie pour laquelle la suture a été appliquée. La suture tombait avec le corps étranger dans l'intestin au bout de peu de jours, et le tout était rendu par les selles.

Procédé de Reybard. — Reybard a modifié le procédé ancien, dit des quatre maîtres, par les moyens suivants qui l'ont rendu applicable spécialement aux blessures de l'intestin dans le sens de leur axe, c'est-à-dire aux plaies longitudinales.

On prend une plaque de buis ou d'ivoire ovale percée d'un ou plusieurs trous au milieu et dans le sens de son grand axe; un ou plusieurs fils sont passés dans les trous; une aiguille est enfilée sur chaque chef des fils; la

[1] Les quatre maîtres, dont les noms sont inconnus, vivaient à Paris au moyen âge et s'étaient associés pour soulager les pauvres de Paris. Malgaigne a recherché partout la trace des quatre maîtres, qui semblent avoir vécu au temps de Lanfranc et s'étaient inspirés des travaux de l'école de Salerne. Leurs ouvrages paraissent faits par des élèves, et Malgaigne n'a eu connaissance que de deux manuscrits ayant trait à ces chirurgiens (*voy.* A. Paré, éd. *Malgaigne*, Paris, 1840, p. XXXV).

plaque est placée dans l'intestin ; les lèvres de la plaie sont traversées de dedans en dehors, on réunit la plaie, et on enferme ainsi la plaque de buis dans l'intestin, on noue les fils à l'extérieur sur un petit cylindre de toile; l'intestin est ainsi maintenu au niveau de la plaie abdominale; deux jours après on coupe les fils et l'on enlève le cylindre de toile à l'extérieur, la plaque de buis est rendue le lendemain par les selles.

Ce procédé a été modifié par l'auteur lui-même : en multipliant les points de suture, et en coupant les fils après la suture de l'intestin au ras de la plaie, on peut laisser l'intestin libre dans l'abdomen, et les choses se passent de la même façon que pour la première manière de procéder.

Méthode par invagination. — *Procédé de Rhamdhor.* — Ce procédé appliqué pour un cas de hernie avec gangrène, a fait pendant longtemps grand bruit dans la chirurgie, et a été l'objet de beaucoup de propositions destinées à le modifier.

Il consiste dans l'invagination du bout supérieur de l'intestin dans le bout inférieur, d'où résulte l'adossement d'une membrane séreuse avec une muqueuse. Il est évident que la réussite du procédé a tenu à ce que, involontairement, le bout inférieur a été un peu renversé et à ce qu'il y a eu adossement des séreuses ou production de fausses membranes, qui ont fait l'office de la réunion des séreuses ; quoi qu'il en soit, il a été nécessaire de réunir par un point de suture les deux bouts de l'intestin invaginé.

Ce procédé entraîne des difficultés sérieuses : d'abord il faut reconnaître le bout supérieur, ce qui n'est point toujours facile. Boyer n'a point réussi cette opération, et la condamnait comme trop difficile et peu pratique ; mais elle a réussi entre les mains de Nolleson, Hermans, Reybard, Lavielle, Chemery, Havé et Schmidt.

Ce procédé permet de réduire l'intestin dans l'abdomen ; cependant Rhamdhor qui avait opéré un malade atteint de hernie avec gangrène, avait laissé le fil du point de la suture pendre en dehors de la plaie de l'abdomen.

Procédé dit *méthode d'Amussat.* (*Voy.* Malgaigne, *Médecine opératoire*, 6e édit., 1853). — Un bouchon taillé en forme de sablier est introduit dans un des bouts de l'intestin; le tout est introduit dans l'autre bout : c'est-à-dire que l'on invagine un bout de l'intestin avec le bouchon dans l'autre bout, de façon à ce que le bouchon soit recouvert entièrement par l'intestin; on serre avec un fil lisse les deux bouts de l'intestin sur l'étranglement que présente le bouchon, on coupe le fil près du nœud, et on réduit, après avoir retranché de l'intestin invaginant tout ce qui dépasse le lien circulaire ; les séreuses s'adossent au niveau du point ou le fil constricteur les coupe, et le bouchon est rendu par les selles.

Ce procédé est celui de Baudens, appliqué au vieux procédé de Rhamdhor, et il est fondé sur les expériences de Travers, de Jobert et de Demeaux ; il a, suivant Malgaigne, ce grand avantage que l'on n'est point obligé de distinguer le bout supérieur du bout inférieur, distinction qui est toujours difficile.

Méthode de suture par adossement des séreuses. — *Procédé de Jobert*

(janvier 1824). — A. Le procédé pour la suture des plaies incomplètes du tube digestif, consiste à enfoncer une aiguille armée de son fil à un centimètre environ de la solution de continuité, et à faire ressortir l'aiguille à trois centimètres du bord de la plaie ; cela fait, on transperce de la même façon la lèvre opposée de la plaie intestinale, en enfonçant l'aiguille d'abord à trois centimètres de la plaie, pour la faire ressortir à un centimètre. On serre les fils, et de la sorte les bords de la plaie intestinale, non compris dans la suture, se renversent en dedans.

Quoique Jobert ait employé la suture à anse, et maintenu l'intestin près de la plaie abdominale, il est mieux de couper les fils au ras de l'intestin, et de réduire celui-ci, ainsi que l'a fait J. Cloquet avec succès.

B. *Suture de l'intestin divisé complétement.* — Le procédé de Jobert est un procédé dans lequel on invagine l'intestin; mais au lieu d'invaginer le bout supérieur de l'intestin dans le bout inférieur, simplement comme le faisait Rhamdhor, Jobert renversait le bout inférieur de l'intestin en dedans, avant d'y invaginer le bout supérieur ; cette simple modification est une conception ingénieuse, qui n'était pas un des moindres titres de Jobert.

L'opération consiste en trois temps. — Dans le *premier temps*, on dissèque l'intestin, c'est-à-dire qu'on le détache du mésentère, dans une étendue d'un demi-centimètre, on lie les branches des artères mésentériques, si elles donnent un peu de sang.

Dans le *deuxième temps*, un fil muni de deux aiguilles à coudre ordinaires, traverse la paroi antérieure du bout supérieur de l'intestin, de dedans en dehors, de manière que l'anse réponde à l'intérieur de l'intestin ; un second fil est passé de la même manière à travers la paroi postérieure de l'organe. On peut placer quatre points de suture au lieu de deux (fig. 26).

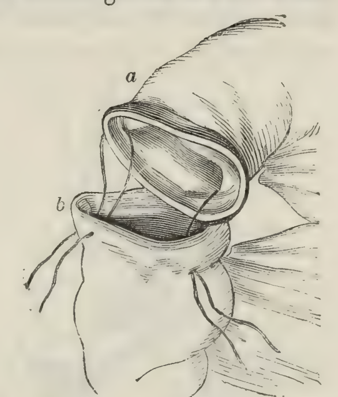


Fig. 26. — Procédé de Jobert. Moment où déjà les fils viennent d'être passés par le bout supérieur. — *a*, Bout supérieur : on voit la coupe nette de l'intestin. — *b*, Bout inférieur renversé en dedans, comme il va être dit.

Dans le *troisième temps*, on renverse à l'aide d'une pince à disséquer le bout inférieur, afin de porter la séreuse en dedans ; on y introduit le doigt indicateur gauche, on reprend les deux aiguilles de l'anse antérieure, et l'on traverse de dedans en dehors la paroi doublée du bout inférieur, en faisant sortir les aiguilles à la distance d'une ligne l'une de l'autre; une anse de fil est placée de la même manière du côté postérieur de l'intestin; on rapproche les deux bouts de l'intestin.

On serre les deux points de suture, et en serrant, l'on a soin que le bout supérieur entre bien régulièrement dans l'inférieur ; on maintient l'intestin rapproché de la plaie abdominale, à l'aide des fils qui sont fixés

à la paroi abdominale à l'aide d'un petit emplâtre de diachylon gommé (fig. 27).

Ce procédé est aussi difficile à exécuter que celui de Rhamdhor, et pour les mêmes raisons. Une fois il est arrivé qu'à cause de l'extrême difficulté de distinguer le bout inférieur du bout supérieur l'on a invaginé le bout inférieur dans le bout supérieur ; c'était heureusement sur un chien, objet de l'expérience. Les fils qui contournent l'intestin, ainsi que le fait justement remarquer Nélaton, sont susceptibles de favoriser le développement d'une péritonite.

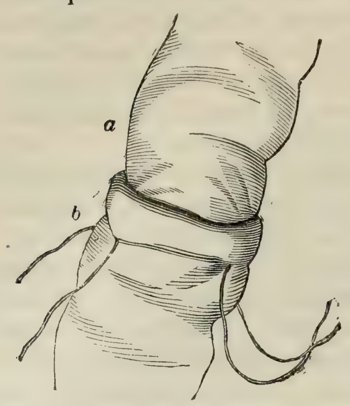


Fig. 27. — Procédé de Jobert. Invagination quand il n'y a plus qu'à nouer les fils. — *a*, Bout supérieur introduit dans le bout inférieur *b*, dont les bords ont été renversés en dedans; on voit bien ici que la séreuse est affrontée à la séreuse.

Procédé de Lembert (1825). — Ce procédé est un perfectionnement du procédé de Jobert. On fait deux points de suture comme dans le procédé de Jobert ; seulement, au lieu de passer les fils comme ce dernier, Lembert renversait dans une étendue de trois millimètres, à angle droit, les bords du bout supérieur et du bout inférieur de l'intestin, et passait le fil dans le pli formé par l'intestin renversé, sans pénétrer dans la muqueuse; lorsqu'on serre les fils, les intestins sont accolés par le côté recouvert de la séreuse (fig. 28 et 29).

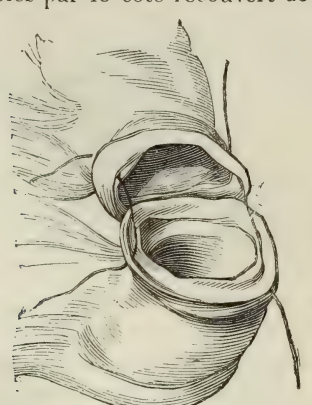


Fig. 28. — Procédé de Lembert. Temps de l'opération où les fils viennent d'être posés.

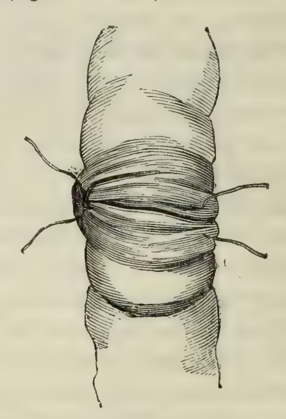


Fig. 29. — Procédé de Lembert. Les nœuds sont serrés, les bords de la plaie sont refoulés en dedans et forment dans le canal une valvule ou bourrelet.

Il ne résulte pas de rétrécissement de l'intestin à la suite de la cicatrisation. Velpeau avait proposé de remplacer, dans ce procédé, les deux points de suture à anse par la suture en surjet, et alors il est possible de réduire l'intestin dans l'abdomen.

Diverses modifications de ces procédés sont reproduites dans les livres classiques destinés aux élèves ; ce sont les procédés de Denans et de Baudens, et celui du dernier a été reproduit par d'autres chirurgiens.

Procédé de Denans (mars 1824). — On se sert de trois viroles métalliques pouvant être contenues l'une dans l'autre : la plus grande est placée dans le bout inférieur renversé sur elle en dedans ; on place la deuxième virole dans le bout supérieur retourné également ; on place la troisième virole d'abord dans le bout supérieur, puis ensuite dans le bout inférieur ; les trois viroles sont maintenues en place par un point de suture. Plus tard, Denans a remplacé le point de suture par un système de ressorts.

Ce procédé, qui exige des pièces spéciales, qu'on n'a pas à tout instant sous la main, n'était pas viable. Baudens a essayé de le modifier de la manière suivante.

Procédé de Baudens (1836). — On prend une seule virole, annean métallique concave sur sa surface extérieure, et un anneau élastique. Amussat, après Baudens, a pris un simple bouchon au lieu d'une virole métallique. Baudens s'exprime ainsi : « L'anneau élastique est engagé dans le bout supérieur, dont on renverse immédiatement les lèvres en dedans, de manière que l'anneau soit placé dans l'angle qui résulte de cette plicature ; la virole est engagée dans le bout inférieur à deux lignes de profondeur. On fait avancer l'anneau élastique sur la virole qui lui sert de soutient, et dont la rainure l'empêche de s'échapper. On réduit les parties et la guérison a lieu par le même mécanisme que par le procédé Denans. »

Suture de Gély. — Suture en piqué (1844). — La suture de Gély n'est en réalité qu'un perfectionnement des méthodes précédentes, et qui ne se singularise que par la manière de placer les fils ; en effet, on adosse les séreuses, mais on multiplie les points de suture. Ce procédé est assez compliqué ; voici la description de l'auteur pour la suture des plaies longitudinales de l'intestin : « Un fil ciré est armé à chaque extrémité d'une aiguille ordinaire un peu plus grosse que le fil. L'une d'elles (fig. I) est enfoncée parallèlement à la plaie, en dehors et en arrière de l'un de ses angles, à une distance de 4 à 5 millimètres dans l'intestin. L'autre aiguille est ensuite employée à exécuter la même manœuvre sur la lèvre opposée. Les fils sont alors croisés (fig. II), l'aiguille de gauche passe à droite et réciproquement ; chacune d'elle sert alors à faire un nouveau point, en tout semblable au premier, avec la précaution de piquer tout d'abord dans le trou de sortie du fil qui vient d'être porté au coté opposé. Cette manœuvre est ensuite répétée autant de fois que cela est nécessaire pour garnir toute l'étendue de la plaie (fig. IV). Cela fait, il reste, avant de nouer les fils, à serrer convenablement chaque point. Cette opération se fait en prenant successivement chaque échelon transversal, et même chacun des deux fils qui la composent, avec une pince à disséquer, et en exerçant dessus une traction convenable tout en déprimant les lèvres de la plaie. Elles ne tardent pas à s'adosser avec une telle exactitude que l'on n'aperçoit plus au dehors aucune trace des fils qui ont produit ce résultat (fig. V). Lorsque

cette opération est terminée, il ne reste plus qu'à nouer ensemble les deux fils opposés ; et à couper les chefs au ras de ce nœud qui est aussi caché que le reste du fil. Quand on examine par l'intérieur de l'intestin cette espèce de suture, on observe un repli valvulaire formé par les tuniques intestinales adossées, puis, à la base et de chaque côté, la ligne continue représentée par les anses des fils qui ont traversé l'intestin et ferment si complétement la plaie » (fig. 50).

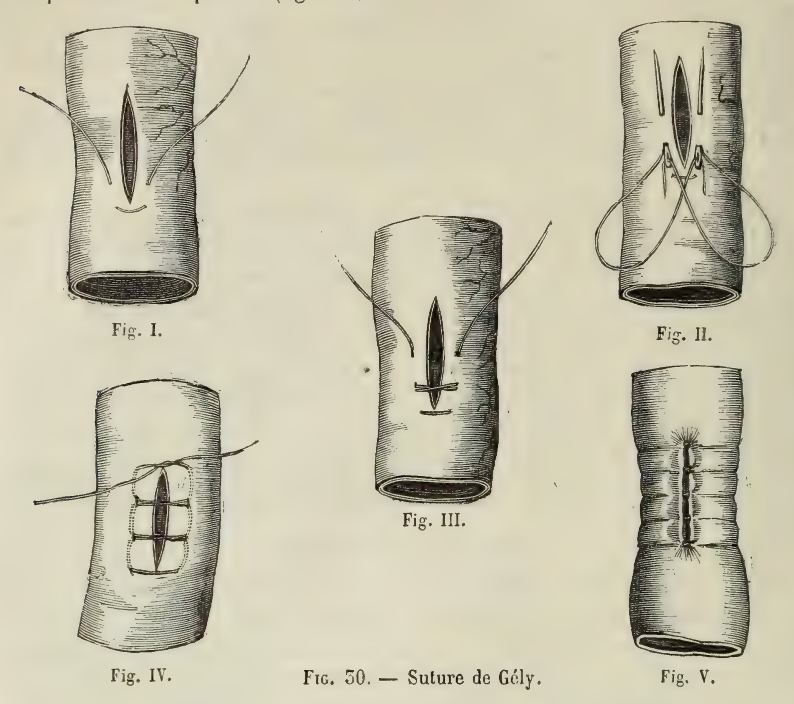


Fig. 50. — Suture de Gély.

Gély pensait que l'on pouvait aussi serrer immédiatement les fils après le passage des aiguilles.

Dans les plaies complètes, on doit commencer par le bord adhérent de l'intestin. Il faut se servir d'aiguilles petites et fines et d'un fil de soie délié, et il est bon de renverser en dedans les bords de chaque bout intestinal ; cette suture est applicable aux plaies avec perte de substance, et même à deux plaies avec perte de substance sur deux intestins voisins, et que l'on veut réunir. Ce procédé de suture serait très-applicable à l'anastomose intestinale, proposée par Maisonneuve contre les obstructions intestinales.

Malgré le nombre des points de suture, les fils tombent facilement dans l'intestin, et sont rendus par les selles ; il n'y a pas de danger que les matières intestinales sortent, car les surfaces séreuses de l'intestin sont plus exactement adossées que dans tous les autres procédés.

Deux modifications ont été proposées, c'est ce que l'on a appelé le *procédé de Blatin* et le *procédé de Bouisson*.

Le procédé de Blatin n'est autre chose qu'un dédoublement de la suture, qui est faite en deux fois, et dont les points sont croisés ; il n'exige l'emploi que d'une seule aiguille, et il n'est pas nécessaire de faire pénétrer les aiguilles une seconde fois par le même trou. Voici ce que l'on fait : on commence par enfoncer l'aiguille parallèlement aux bords de la plaie d'un côté, on ressort 6 millimètres plus loin, toujours parallèlement aux bords de la plaie ; on passe sur l'autre lèvre de la plaie, et on enfonce l'aiguille de la même façon (on voit que c'est encore là une suture en piqué comme celle de Gély) ; on repasse ensuite sur la lèvre opposée où l'on fait de même, et ainsi de suite. Quand cette première suture est terminée, avec une autre aiguille et un autre fil on fait une suture semblable en passant l'aiguille dans des parties opposées symétriquement et alternativement avec les points de la première suture ; on noue les fils après avoir serré les points de suture aux deux extrémités de la plaie ; le résultat de la suture est le même que celui de la suture de Gély ; ce procédé, comme le suivant, n'a pas été appliqué sur l'homme.

Le procédé de Bouisson, expérimenté en 1850 sur des animaux, a l'inconvénient de laisser dans l'abdomen des corps étrangers, de contraindre à maintenir l'intestin près de la plaie abdominale, et de forcer à laisser passer dans la plaie tous les fils de la suture et deux fils attachés à des têtes d'épingles, qui sont des éléments de la suture. Cette suture est une sorte de suture enchevillée : on passe une épingle à insecte dans une des lèvres de la plaie, comme l'on passe une aiguille à repriser, c'est-à-dire que l'épingle rentre et sort plusieurs fois, de façon qu'on la voit ainsi de distance en distance ; une autre épingle à insecte est passée de la même façon sur la lèvre opposée de la plaie intestinale ; on réunit ensemble les deux épingles par des fils, comme pour la suture enchevillée, en passant des anses de fil sous les parties libres des épingles ; on rentre en dedans les lèvres de la plaie pour faciliter l'adossement des séreuses, on serre ; on retire les épingles à l'aide des fils qui pendent au dehors, le quatrième jour ; les fils qui serrent les épingles tombent seuls à ce moment.

Toutes ces complications sont inutiles, et font perdre le bénéfice de la suture de Gély ainsi modifiée, car on ne peut réduire l'intestin, ce qui est possible avec une foule d'autres procédés de suture. Le procédé de Bouisson est d'ailleurs tout à fait inapplicable pour les divisions transversales de l'intestin. Il n'a jamais été appliqué sur l'homme.

Vesien a proposé à la société de chirurgie un procédé de suture qui, au point de vue du but, diffère peu du procédé de Gély. Voici sur deux planches le procédé qui a pour résultat de placer les nœuds du fil en dedans de l'intestin. Les points de suture tombent dans l'intestin après sa réunion par adossement des séreuses ; ce procédé ne convient que pour les petites plaies, et n'a pas été appliqué sur le vivant. Je reproche à ce procédé d'empêcher le renversement des bords de la plaie en dedans, si nécessaire lorsqu'on veut obtenir l'adossement des séreuses, car toute traction exercée sur les fils aura pour effet de repousser les lèvres de la plaie

en dehors, tandis que la suture de Gély les repousse en dedans (fig. 31 52).

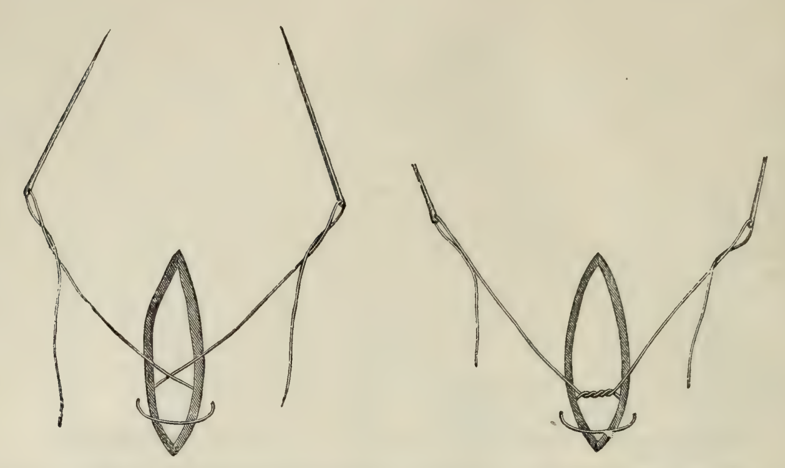


Fig. 31. — Suture entrecoupée dont les nœuds sont faits et serrés dans l'intestin. Premier temps du point de suture.

Fig. 32. — Deuxième temps du point de la suture précédente (Vesien).

Méthode autoplastique. — Elle consiste à interposer un repli de l'épiploon dans la plaie et à réunir par la suture. Cette méthode n'offre aucun avantage sur la suture simple.

— L'entérorrhaphie est une opération qui a été diversement appréciée. Boyer jugeait l'entérorrhaphie une opération inutile, au moins dans les cas de division complète de l'intestin. Il est vrai qu'à l'époque où Boyer écrivait ces lignes, il ne connaissait que le procédé de Ramdhor, qui avait échoué entre ses mains. Aujourd'hui sans doute, il ne tiendrait plus le même langage : la suture de Gély qui est en somme une excellente application du principe de la suture par adossement des séreuses, remplit à merveille toutes les conditions désirables pour la réunion des plaies intestinales de peu d'étendue. La suture de Gély pratiquée d'après le principe du procédé de Lembert pour la section transversale des intestins, est incomparablement ce qu'il y a de meilleur et de plus sûr.

Le guérison des plaies intestinales par la suture est rapide, lorsque la suture ne provoque pas une péritonite. Mais il faut savoir que ce n'est pas la suture même qui est la cause de la péritonite, c'est bien plutôt le défaut de réunion par la suture qui en est la véritable origine, à cause de l'épanchement de matières intestinales. Aussi cette considération doit-elle faire préférer les modes de déligation des sutures qui assure le plus exactement la réunion de la plaie intestinale. L'entérorrhaphie a été appliquée sur des plaies par instrument tranchant et par instrument contondant qui avaient ouvert le tube intestinal; elle a été aussi pratiquée sur des perforations intestinales dans le cas de hernies. On peut établir en règle générale :

1° Que quand il y a une plaie simple de l'intestin par instrument tranchant, on peut faire la suture à 5 ou 8 millimètres des bords de la plaie;

2° Que quand la plaie est contuse ou quand l'intestin est enflammé autour d'une perforation, il faut placer les fils plus loin, à une distance de 1 centimètre au moins de la solution de continuité, et l'on peut ensuite invaginer l'intestin pour que la suture soit cachée ; ceci a été fait pour les hernies avec gangrène (*voy.* Hernies).

Lorsqu'il y a une division complète de l'intestin, les procédés par invagination avec adossement des séreuses, causent-ils un rétrécissement de l'intestin ? Les expériences sur les animaux prouvent qu'il n'y a point de rétrécissement, et les cas de guérison observés chez l'homme après la suture circulaire des deux bouts de l'intestin, montrent qu'il n'y a point eu de rétrécissement.

Louis, Sur la cure des hernies intestinales avec gangrène (*Mém. Acad. de chir.* Paris, 1757, t. III, éd. Lapeyronie, et t. VIII, éd. Didot).

Duverger, *Mém. Acad. de chir.*, 1757, t. III, p. 188, *in* Louis, Mém. sur la cure des hernies avec gangrène. (Ce Duverger, chirurgien major de l'hôpital de Maubeuge, est sans doute le même que le Duvergé cité par Dezeimeris comme chirurgien inspecteur des hôpitaux militaires de la généralité de Tours. L'observation de Duverger a été publiée dans le volume qui porte la date de 1757 et correspond à la date de 1745 à 1746, puisque Louis dit que le fait fut communiqué dix à douze ans auparavant à l'Académie).

Ritsch, Sur un effet peu connu de l'étranglement dans la hernie intestinale (*Mém. Acad. de chir.*, Paris, 1768, t. IV, p. 173).

Ramdhor, cité par Moebius, Diss. sur différents faits d'anatomie et de chirurgie, 1730, in *Disputationes Anat.* de Haller, 6ᵉ vol.

Travers (B.), An inquiry into the process of nature in reparing injuries of the intestines illustrating the treat. of penetrating wounds and strangulated hernia. London, 1812.

Jobert, Recherches sur l'opération de l'invagination des intestins (*Arch. gén. de méd.*, 1ʳᵉ série, t. IV, 1824), et Traité théorique et pratique des maladies chirurgicales du canal intestinal. Paris, 1829.

Denans, Sur l'entérorrhaphie (*Recueil de la Société de médecine de Marseille,* 1826, n° 1, et *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1838, t. II).

Lembert, Mémoire sur l'entérorrhaphie (*Rép. d'anat. et de phys.*, 1827, t. II, et *Arch. gén. de méd.*, 1826, 1ʳᵉ série, t. X, p. 318).

Reybard, Mémoire sur le traitement des anus artificiels, des plaies des intestins, etc. Paris, 1827.

Baudens, Clinique des plaies par armes à feu. Paris, 1836.

Dieffenbach, Entérorrhaphie par le procédé de Lembert (*Arch. gén. de méd.*, 1837, 2ᵉ série, t. XIII, p. 314).

Gély (J.-A.), Recherches sur l'emploi d'un nouveau procédé de suture contre les divisions de l'intestin, p. 31. Nantes, 1844, avec deux planches.

Fleury, Mém. sur la suture intestinale (*Arch. gén. de méd.*, 1837, 2ᵉ série).

Bouisson, De la suture implantée ou recherches expérimentales sur une nouvelle espèce de suture destinée à réunir les plaies de l'intestin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1851, t. XVI, p. 494).

Vesien, Nouveau mode de suture intestinale (*Bull. Soc. de chir.*, 1871, t. XII, 2ᵐᵉ série).

Consultez Boyer, Traité des maladies chirurgicales, t. VII, Velpeau, Traité de médecine opératoire, t. IV, Malgaigne, Médecine opératoire, 6ᵉ éd., 1853.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Corps étrangers du tube digestif et des intestins. — Des corps étrangers ont été trouvés dans les intestins, soit dans l'intestin grêle, soit dans le gros intestin, ce qui est plus commun. Ils avaient été introduits par la bouche ou par le rectum.

Le nombre et la variété des corps introduits dans le tube digestif sont très-grands : des aiguilles, des lames de couteau, une flûte, des pièces de monnaie, aussi bien que des noyaux de fruits, des os ou des graines dures.

Au point de vue des accidents causés par les corps étrangers, on ne

peut faire de division rigoureuse, car il s'est trouvé que les corps qui pouvaient causer le plus d'accidents, ont été rendus par les selles sans que les malades en aient ressenti la moindre incommodité. Au contraire des noyaux de fruits, des corps ronds, capables de cheminer ordinairement dans l'intestin sans difficulté, ont occasionné la mort.

Voici la liste des objets qui ont été trouvés dans le tube digestif, il a déjà été question d'un bon nombre d'entre eux à l'article Estomac (*voy*. Estomac).

Des noyaux de fruits, prune, pêche et cerise; des morceaux d'os, des os entiers; des morceaux de bois, des billes de pierre, des pièces d'or, des pièces d'argent de 5 francs (divers); des ciseaux, une flûte de 4 pouces de long; un couteau (Job à Mekren); une fourchette d'argent (Legendre); un étui rempli d'aiguilles (Sylvi, Otto de Copenhague); fer d'une alêne avec son fil (Diemerbroeck); une tête de pipe (Gosselin); une lame de fer-blanc (P. Dubois); une épingle à insectes (Peter, Giraldès).

Certes, il y a un nombre bien plus considérable d'objets divers qui ont été avalés, mais ils n'ont pas été tous publiés : des pièces de dentiers artificiels, des limes, des scies faites avec des ressorts, etc.

On possède, d'autre part, des faits de corps étrangers du tube digestif introduits par l'anus.

L'exemple le plus remarquable est celui qui a été présenté à la société de chirurgie, par Th. de Closmadeuc. Un forçat s'était introduit dans l'anus un gros étui renfermant de nombreux objets destinés à exécuter son évasion. L'étui était remonté jusque dans le côlon transverse et avait donné lieu à une tumeur dont le diagnostic avait été extrêmement difficile.

La variété très-grande des corps étrangers qui ont pénétré dans les intestins, ne permet pas une classification nette des symptômes qui correspondent exactement à chaque corps étranger. Ainsi, par exemple, on a vu un couteau ouvert, une fourchette, rendus par l'anus avec les selles, sans qu'il en soit résulté autre chose qu'un embarras intestinal plus ou moins prolongé, tandis que d'autres corps moins volumineux, ainsi que nous en avons déjà fait la remarque, ont causé des perforations intestinales et des péritonites mortelles peu de jours après leur introduction dans l'estomac et leur passage dans les intestins.

On peut dire en principe que les corps étrangers arrondis, du volume moyen d'un noyau de prune, sont ceux qui causent le moins d'accidents.

Les corps étrangers du tube digestif peuvent être rendus par les selles, et même par les urines après perforation de l'intestin et de la vessie (Bartholin); ils peuvent sortir après une perforation intestinale, une péritonite circonscrite et un abcès de l'abdomen, dont le siége de prédilection est la fosse iliaque du côté droit. Enfin ils peuvent perforer l'intestin et causer une péritonite généralisée mortelle. On verra à l'article Rectum, que des corps étrangers introduits par la bouche, arrêtés dans le rectum, y ont causé des accidents de nature variée.

Lorsque les corps étrangers cheminent dans les intestins, après avoir séjourné dans l'estomac, il se passe plusieurs ordres de phénomènes qui peuvent être groupés de la façon suivante : 1° Entérité simple, toxique ou phleg-

moreuse; 2° abcès des parois abdominales, suite de péritonite enkystée; 3° perforation intestinale et péritonite suraiguë.

Il n'y a pas de corps étrangers qui causent spécialement telle ou telle variété de cortége symptomatique; seuls les corps étrangers contenant du cuivre, causent généralement une entérite toxique, c'est-à-dire un empoisonnement. Mais on a vu toutefois des morceaux de cuivre séjourner pendant 6 mois dans l'estomac et les intestins, sans causer d'accidents. Lorsque les corps étrangers occasionnent seulement une inflammation de l'intestin, celle-ci a été généralement précédée de phénomènes de gastrite. Le malade a de la diarrhée, de la fièvre et quelquefois des vomissements; le mal a le caractère de l'entérite chronique.

Les morceaux de verre pilé sont les corps qui causent le plus d'accidents : ils perforent les intestins irrégulièrement, et il est commun qu'une péritonite généralisée en soit la conséquence. Au contraire, les aiguilles, les corps pointus, sont susceptibles d'être portés au dehors, à travers les tissus, sans causer autre chose qu'une petite péritonite circonscrite qui n'offre pas de dangers sérieux. C'est ce que montre l'histoire de Geneviève Pull, qui dans un accès d'hystérie, avait avalé un étui rempli d'aiguilles et d'épingles : pendant 22 ans, elle en expulsa le plus grand nombre à l'aide de petits abcès développés sur l'abdomen, le vagin et les cuisses, du fond desquels sortaient les aiguilles; plusieurs fois des aiguilles sortirent de la peau par la pointe sans causer d'inflammation locale. L'observation de Rachel Hertz, publiée par Otto, est un exemple du même genre; dans d'autres cas inédits des aiguilles avalées ont été retirées en divers points du corps, où elles s'étaient rendues en cheminant à travers les intestins et les divers tissus. Ce sont même ces faits qui ont le plus contribué à démontrer l'innocuité mécanique de l'acupuncture et de l'électropuncture. Hevin a rappelé plusieurs cas, où des aiguilles et des épingles se sont frayé une voie à l'extérieur par la vessie.

Les corps étrangers du tube digestif, quelle que soit leur nature, peuvent causer des accidents du côté de l'estomac avant d'en causer du côté des intestins; mais il arrive souvent que les accidents commencent seulement quand le corps étranger est dans l'intestin. Les signes appréciables sont alors ceux d'une entérite, avec ou sans selles sanguinolentes. L'entérite présente des rechutes et des récidives pendant un laps de temps assez considérable : tel est l'exemple de cet officier espagnol dont parle Legendre, et qui rendit par l'anus, après quinze mois de souffrances et de diarrhées, une fourchette qu'il avait avalée.

Lorsque le corps étranger est arrêté dans un point de l'intestin depuis longtemps, il l'ulcère, une péritonite circonscrite apparaît et un abcès se forme : tantôt l'abcès existe juste au niveau du point où le corps étranger a traversé l'intestin, tantôt il se forme assez loin, et cela tient à ce que le corps a cheminé dans l'épaisseur de la paroi abdominale ou dans les fausses membranes qui enkystent l'inflammation du péritoine.

Les abcès qui donnent issue aux corps étrangers, ont deux siéges de prédilection : le voisinage de l'ombilic, et la fosse iliaque droite. Les abcès

au voisinage de l'ombilic sont ceux qui succèdent à une ulcération de l'intestin grêle ; ceux qui existent dans la fosse iliaque, sont liés à une perforation du cæcum. Ces derniers abcès se frayent parfois une voie dans la vessie (*voy.* FOSSE ILIAQUE, *Abcès*, t. XVIII, p. 392). Le caractère de ces abcès, qui marchent comme des abcès froids, est d'être limités et de présenter une sorte de pédicule profond qui est en réalité la marque des adhérences de la paroi abdominale avec les intestins au niveau du point perforé. Quelquefois l'abcès s'ouvre seul et le corps étranger sort avec le pus. C'est ainsi que sont sortis des noyaux de fruits, un couteau, des arêtes de poisson et de petits os.

Il est exceptionnel que les abcès soient situés ailleurs qu'à l'ombilic et dans la fosse iliaque droite ; cependant Hévin rapporte l'histoire d'un laboureur, chez lequel un couteau sortit par un abcès qui s'était formé le long des vertèbres lombaires.

Les abcès qui ont donné issue à un corps étranger, se referment généralement seuls, après l'expulsion naturelle du corps étranger ou après son extraction, et il est rare qu'il reste une fistule stercorale. Ce sont les ouvertures spontanées de l'abcès dans la vessie, qui ont jusqu'ici causé le plus de fistules stercorales. Dans un bon nombre de cas, les abcès apparaissent soudainement, c'est-à-dire qu'on ne saisit point le moment précis de leur apparition. Cependant les abcès qui se développent dans la fosse iliaque, sont généralement précédés d'une induration dans la région, induration d'un diagnostic souvent fort difficile.

Lorsque la péritonite qui suit la perforation de l'intestin n'est pas rapidement circonscrite par des adhérences, la mort arrive avec le cortége de la péritonite suraiguë. Il est à remarquer que ce sont les petites perforations de l'appendice iléo-cæcal par des corps d'un petit volume, qui ont le plus souvent causé des péritonites mortelles. Cela d'ailleurs est concevable, puisque cet appendice est un cul-de-sac sans issue et ne peut contenir que des corps d'un petit volume.

Lorsqu'un corps étranger a été avalé, il s'arrête dans l'estomac ou il passe dans l'intestin et alors il peut être arrêté deux fois, au cæcum, et enfin au rectum ; mais si le sujet est atteint d'une hernie, on peut être certain, si le corps offre un volume moyen, qu'il sera arrêté dans la hernie. Dans ces cas, dont le nombre est assez restreint, puisque l'on n'en a publié jusqu'ici que trois exemples, — des os de pied de mouton (Académie des sciences 1722), une patte de mauviette (Petit), une cerise entière (Denonvilliers), — il y a eu des phénomènes d'étranglement avec gangrène et perforation de l'intestin peu de temps après l'ingestion des corps étrangers. Les hernies à large pédicule, celles dont la réduction est facile, c'est-à dire qui passent par un anneau très-grand, élargi, permettant une réduction habituellement très-facile, lorsqu'elles deviennent tout à coup irréductibles chez un malade qui a avalé des os ou des noyaux de fruits, devront faire immédiatement songer à un engouement intestinal, et à un engouement causé par des corps étrangers.

Lorsque les malades ont la notion qu'ils ont avalé des corps étrangers,

rien n'est plus facile que de distinguer la cause des accidents qu'ils éprouvent. La diarrhée, les selles sanguines, les douleurs abdominales limitées en un point, tout en se rapportant à une entérite, doivent être rattachées à la présence des corps étrangers dans l'intestin. La constipation, quelquefois observée, est néanmoins rare. Il est parfois possible de sentir une tumeur abdominale qui révèle la présence du corps étranger : ainsi l'on a pu sentir, à travers la paroi abdominale, une tumeur mobile avec les intestins, ayant une dureté spéciale ; tel est le cas d'un malade de Gosselin qui avait avalé une pipe. Lorsqu'il y a un abcès, la confirmation du diagnostic existe dans les souvenirs des malades, s'ils se rappellent avoir avalé un corps étranger.

Mais lorsque les malades ne savent pas qu'ils ont avalé un os ou des noyaux de fruits, etc., il est fort difficile de diagnostiquer la nature des accidents intestinaux, même lorsqu'il y a une tumeur abdominale, car l'on doit toujours songer avant toutes choses à une tumeur stercorale. Lorsqu'il se forme un abcès de la fosse iliaque, il n'est pas davantage possible d'affirmer qu'il est causé par des corps étrangers. Un abcès au voisinage de l'ombilic provenant des parties profondes, aurait une signification plus accentuée.

La variété des accidents causés par les corps étrangers, ne prête pas à des considérations plus générales de diagnostic, sauf sous ce rapport : que la formation d'un abcès des parois de l'abdomen, développé lentement, doit éveiller l'attention et faire songer à un abcès consécutif à la perforation par des corps étrangers, surtout lorsque l'abcès ne siége point au niveau du foie et n'a été précédé que par des troubles digestifs ayant le caractère de la gastrite ou de l'entérite chronique (*voy.* plus loin, *Corps étrangers* formés dans le tube digestif).

Enfin, il y a un certain nombre de cas où le diagnostic de corps étrangers de l'intestin n'a été fait qu'après la mort. Tel est le fait encore assez récent présenté à la société anatomique par O. Donnel Challier.

Le *pronostic* des corps étrangers introduits dans le tube digestif est très-variable. Nous l'avons déjà dit, de petits corps ont produit la mort; des corps volumineux, longs et droits, tels que couteaux ouverts, fourchettes, lames de fer-blanc, quoiqu'ils aient occasionné de graves accidents, des abcès étendus, n'ont point entraîné la mort; les malades ont guéri sans même garder de fistules stercorales. Les abcès formés autour de corps étrangers, ouverts dans la vessie, sont de beaucoup les accidents les plus graves : ici l'on retrouve le même pronostic que pour les abcès de la fosse iliaque ouverts dans ce réservoir. Les corps étrangers arrêtés dans l'appendice iléo-cœcal sont d'un pronostic très-grave. Les corps anguleux, irréguliers, sont les plus susceptibles de perforer les intestins et de causer une péritonite mortelle.

Le séjour de corps étrangers dans l'intestin est toujours une chose grave, à cause de la diarrhée qui échappe à tous les traitements connus capables de l'arrêter. Les corps étrangers des intestins introduits par l'anus, peuvent être le plus souvent retirés aussitôt après leur introduction. Leur

histoire sera exposée à l'article Rectum. Mais il arrive parfois que le corps remonte dans le côlon. L'observation, déjà citée, de Th. de Closmadeuc, présentée à la société de chirurgie, apprend qu'un gros étui, dit nécessaire de galérien, du poids de 630 grammes, fut introduit dans l'anus volontairement par un forçat qui voulait cacher, de la sorte, les instruments de son évasion. Le diagnostic péritonite fut porté : le malade vomissait, son ventre était ballonné, il présentait une tumeur dans l'hypochondre gauche, et avouait qu'il s'était introduit dans l'anus un sachet de toile contenant des pièces d'argent. L'étui arrêté dans le côlon, à l'union du côlon transverse avec le côlon descendant, causa une ulcération de l'intestin et une péritonite qui devint mortelle, en l'espace de 7 jours.

Devrait-on dans un cas semblable tenter l'extraction du corps étranger? si la péritonite n'était point confirmée, et si les purgatifs énergiques et les lavements forcés n'avaient point fait descendre le corps étranger, on pourrait tenter la gastrotomie, car dans des cas semblables le malade, de quelque façon que ce soit, est voué à la mort.

Le *traitement* des corps étrangers arrêtés dans le tube digestif est très-borné : l'on est autorisé à purger les malades pour chasser des noyaux de fruits, des os arrondis et sans pointes, des corps mousses, tels que les os de pied de mouton, les pièces de monnaie; mais il serait imprudent de purger les malades qui ont un corps irrégulier dans les intestins : l'exagération des contractions intestinales aurait pour effet de hâter la perforation de l'intestin.

Lorsque les corps étrangers sont arrêtés dans les hernies, la kélotomie et l'établissement d'un anus contre nature sont indiqués; mais le plus souvent on a la main forcée, car la réduction de l'intestin est impossible, et sa perforation ou la gangrène oblige le chirurgien à faire un anus contre nature avant qu'il ait reconnu la présence du corps étranger.

Les corps fragiles peuvent-ils être cassés sur place, lorsqu'on les sent dans l'intestin à travers la paroi abdominale? Il ne faudrait pas s'y fier, car pour casser ces corps, on serait obligé d'employer une force qui serait capable de déchirer l'intestin; puis les fragments anguleux seraient aptes à perforer l'intestin mieux que le corps entier. Une noix, par exemple, a pu être rendue par les selles sans accidents graves. Est-on sûr que si l'on eût pu l'écraser, les choses se seraient passées de la même façon? A tout considérer, l'entérotomie, qu'il ne faut jamais proposer à la légère, eût mieux valu que les efforts pour briser le corps étranger, dans le cas où Gosselin sentait à travers la paroi abdominale, dans l'intestin, une tête de pipe avalée par un malade. Les exemples de gastrotomie pour les corps étrangers arrêtés dans l'estomac, gastrotomie suivie de succès entre les mains de Leserré et autres, au siècle dernier, excuseraient des tentatives d'extraction dans les cas où le corps étranger est senti dans l'intestin.

Un nombre assez grand de corps étrangers volumineux ont pu traverser tout le tube digestif, malgré les difficultés, insurmontables en apparence, qui s'opposaient à leur expulsion. Il y a donc de bonnes raisons pour

attendre dans la généralité des cas les efforts de la nature. Quelquefois, après l'expulsion du corps étranger par l'anus, il persiste une diarrhée à répétition, qui est due à quelques ulcérations du tube digestif par le corps étranger; cette diarrhée est susceptible de guérison.

Lorsqu'il y a un abcès qui sert de moyen d'élimination spontanée du corps étranger, on l'ouvrira et on extraira le corps. Mais il ne faut rien forcer, il n'y a pas d'inconvénient à remettre à quelques jours l'extraction d'un corps étranger qui est dans un abcès et qui pourrait déchirer les tissus pendant les tentatives forcées d'extraction.

HÉVIN, Sur les corps étrangers arrêtés dans l'œsophage (*Mém. de l'Acad. de chir.*, t. I, Paris, 1743, édit. in-4° ; t. II et III, éd. Didot). Tous les faits antérieurs à Hévin sont signalés dans ce mémoire avec l'index bibliographique.

LÉVEILLÉ, Doctrine chirurgicale, 1812, t. III.

OTTO (de Copenhague), in *The Lancet*, t. VIII, p. 340.

DUBOIS (P.), Lame de fer-blanc introduite dans l'estomac (*Bull. de la Faculté de médecine*, 1820, t. VII.

PETER, Corps étrangers du tube digestif (*Arch. gén. de méd.*, 1855, 4e série, t. VI).

GOSSELIN. Tête de pipe avalée et arrêtée dans l'intestin grêle, *in* NÉLATON, *Path. chir.*, t. IV, p. 181.

CLOSMADEUC (Th. DE), Corps étranger introduit dans le rectum (*Bull. Soc. de chir.*, 2e série, t. II, p. 509).

DENONVILLIERS, Cerise entière trouvée dans une hernie étranglée (*Bull. Soc. anat.*, 1842, p. 125).

O' DONNEL CHALLIER, Corps étranger dans l'intestin grêle (*Bull. Soc. Anat.*, 1865, t. X, 2e série, p. 366).

Plaies des intestins. — I. PLAIES PAR INSTRUMENTS TRANCHANTS, PIQUANTS ET CONTONDANTS. — Les intestins, flottant dans l'abdomen, sont exposés à une série de blessures de diverse nature : plaies par instruments piquants, plaies par instruments tranchants ou contondants. L'intestin grêle et le côlon transverse, très-mobiles relativement au côlon ascendant et au côlon descendant, sont souvent intéressés ensemble et sur plusieurs points à la fois.

Les côlons ascendant et descendant sont moins souvent blessés que l'intestin grêle, à cause de leur situation profonde ; mais le cæcum, qui chez quelques sujets n'est pas recouvert dans toute l'étendue de sa face antérieure par le péritoine, peut être blessé sans que le péritoine soit intéressé, et cela est une condition extrêmement favorable, car la plaie intestinale cause seulement un épanchement et un abcès stercoraux dans le tissu cellulaire, ce qui est infiniment moins grave qu'un épanchement de matières stercorales dans le péritoine.

Lorsque les intestins sont blessés par un instrument piquant, il est rare qu'il y ait une plaie considérable à l'abdomen et le diagnostic est souvent fort difficile. Il est probable qu'un certain nombre de plaies de l'intestin par instrument piquant a passé inaperçu parce qu'aucun signe ne révélait leur existence.

Les petites plaies de l'intestin, de deux à trois millimètres, sont en effet relativement innocentes, car la muqueuse fait hernie dans la plaie et s'oppose au passage des matières intestinales dans la cavité péritonéale. Cette muqueuse se tuméfie, la plasticité du péritoine engendre des

fausses membranes rapidement développées, qui oblitèrent la plaie et au milieu desquelles la cicatrisation s'opère.

Cette propriété des intestins a été mise à profit pour instituer le traitement de la tympanite et des hernies irréductibles par la ponction à l'aide du trocart explorateur. Ces ponctions ont été faites jusqu'ici sans danger.

Diagnostic. — Les plaies par instruments tranchants, piquants et tranchants ou piquants et contondants, des intestins, se présentent dans les conditions suivantes : ou bien la plaie de l'abdomen est large, et les intestins blessés sont au dehors, ou bien la plaie abdominale est étroite et la plaie des intestins est cachée. Dans le premier cas, le chirurgien diagnostique la blessure par la seule inspection : il voit l'ouverture, l'issue des matières a lieu sous ses yeux, et le diagnostic offre la même précision que celui des plaies du tégument. Cependant, il est des cas où il y a une blessure cachée en même temps que la blessure existant sur l'intestin qui sort au dehors.

Quand il n'y a qu'une plaie cachée, les signes qui peuvent éclairer le diagnostic sont : en premier lieu, l'issue de gaz ayant une odeur fécaloïde par la plaie ; ce signe est incomparablement le meilleur, et lorsqu'il existe, il est assez ordinaire qu'il y ait en même temps un épanchement abdominal, soit un épanchement gazeux, soit un épanchement gazeux et liquide, sang ou matières fécaloïdes, et alors on observe une altération caractéristique des traits, des douleurs abdominales extrêmement vives qui sont l'indice d'une péritonite. Lorsque ce signe manque, ce n'est pas une raison pour croire que l'intestin n'est point blessé, car il se peut que des adhérences péritonales aient déjà agglutiné les anses saines avec l'anse blessée, et aient ainsi favorisé temporairement l'occlusion de la plaie intestinale. Alors il n'y a plus que des signes rationnels qui puissent conduire au diagnostic : le ballonnement des intestins et les selles sanguines ou les vomissements simples ou sanguinolents ; mais les vomissements sanguinolents ont surtout de la valeur pour indiquer une blessure de l'estomac. Un épanchement liquide dans le ventre, sans péritonite évidente, est l'indice d'une hémorrhagie interne ; mais il ne signifie pas certainement que l'intestin soit blessé, car le sang peut provenir d'un vaisseau du mésentère ou de l'épiploon aussi bien que de l'intestin.

Il est fort difficile de préciser si l'intestin est blessé dans un seul endroit ou dans plusieurs endroits, à moins qu'une plaie de l'intestin existant sur un intestin sorti, il n'y ait quelques-uns des autres signes rationnels d'une plaie intestinale cachée.

Divers autres organes contenus dans la cavité abdominale, le foie, la rate ou la vessie, peuvent être blessés en même temps que l'intestin. Dans le cas où la vessie est blessée en même temps que l'intestin, l'on peut voir survenir une fistule vésico-intestinale, qui est une des terminaisons les plus graves des plaies des intestins lorsque le malade échappe à la péritonite.

Pronostic et terminaisons. — Une petite plaie de l'intestin par un instrument piquant guérit généralement sans accidents : il y a immédia-

tement avons-nous dit, une hernie de la muqueuse et un travail d'oblitération qui est le fruit d'une péritonite adhésive circonscrite très-limitée. Ces plaies guérissent très-vite.

Une plaie qui a plus de 5 millimètres d'étendue, peut encore guérir spontanément par suite de l'accolement des anses intestinales saines avec l'anse blessée; mais cela n'est guère possible que quand le tube intestinal est vide, c'est-à-dire quand l'épanchement de matières intestinales ne s'est pas produit immédiatement. Les adhérences péritonéales qui ont lieu presque immédiatement, s'opposent ensuite à l'issue des matières, qui serait fatale après l'ingestion des moindres aliments.

Lorsqu'il y a deux plaies de l'intestin produites par le même instrument, si ces plaies ont lieu sur des anses accolées l'une à l'autre, la cicatrisation peut se faire par anastomose. Une péritonite adhésive apparaît, elle accole les anses intestinales blessées et la communication entre ces deux anses peut devenir permanente. Cette heureuse terminaison pourtant ne peut être espérée que quand le malade a été blessé à jeun, quand la blessure n'est point suivie immédiatement d'un épanchement de matières intestinales dans le ventre.

Un épanchement sanguin abdominal accompagne toujours les plaies des intestins. Il peut être très-abondant, si une branche un peu importante des artères mésentériques a été divisée ; l'épanchement de sang veineux peut être aussi très-abondant. Mais l'épanchement sanguin, même abondant, n'entraîne pas fatalement la mort des malades à moins qu'un gros vaisseau artériel ou veineux n'ait été ouvert.

Les plaies des intestins peuvent être suivies de la production d'une fistule stercorale : c'est lorsque les adhérences ayant empêché l'épanchement, l'épanchement a lieu ensuite au milieu des adhérences. Il se forme alors une péritonite enkystée et un abcès stercoral qui est peu à peu porté vers la paroi abdominale, dans laquelle il chemine pour s'ouvrir à l'extérieur. Nous retrouvons ici le même mécanisme de la fistule que celui qui a été décrit pour les fistules consécutives à l'élimination des corps étrangers des intestins (*voy.* plus haut).

Les plaies des intestins donnent quelquefois naissance à un anus contre nature. Cette terminaison est fréquente à la suite des plaies des intestins qui se trouvent près de la plaie de l'abdomen, et elle résulte d'adhérences formées entre l'intestin et la paroi abdominale.

Les plaies des intestins simples ou doubles, les sections complètes ou incomplètes, qui sont accompagnées d'épanchement de matière intestinale, sont suivies dans les six heures d'une péritonite qui est toujours mortelle. Quand, par suite d'imprudence, les adhérences qui ont immédiatement oblitéré la plaie intestinale ont été rompues, quand l'épanchement est retardé, une péritonite peut encore survenir; mais elle marche plus lentement que la péritonite précédente : la vie se prolonge quelquefois pendant plusieurs jours.

Traitement. — Une plaie produite par un instrument piquant d'un diamètre inférieur à 5 millimètres doit être abandonnée à la nature,

même si la plaie est sur un intestin sorti; on réduit l'intestin, on referme par suture la plaie abdominale, on couvre le ventre d'un cataplasme et on donne au malade exclusivement une boisson sucrée; la nourriture, les bouillons et les potages ne doivent être permis que le lendemain.

Scarpa, qui proscrivait la suture de l'intestin, disait qu'il suffisait de passer un fil dans le mésentère et de maintenir l'intestin blessé ainsi en contact avec la paroi abdominale au niveau de la plaie de cette paroi. Ce traitement est bon tout au plus pour les plaies peu étendues du tube intestinal; il expose à l'anus contre nature.

Une plaie de 1 centimètre et au-dessus, une division transversale de l'intestin sorti au dehors, doivent être réunies par suture, la suture de Gély, et en cas de division complète, l'adossement des séreuses et la suture de Gély; l'intestin est réduit dans l'abdomen, dont la plaie est réunie par suture. Si l'épiploon est sorti, on le laisse dans la plaie et on en fait la ligature pour fermer le plus hermétiquement possible la plaie abdominale (*voy.* plus haut, *Médecine opératoire*).

Lorsque l'on a reconnu l'existence d'une plaie cachée de l'intestin aux signes qui ont été énumérés plus haut, lorsqu'il y a du ballonnement du ventre et de la douleur, il serait tout à fait inutile d'aller à la recherche de l'intestin blessé. S'il y avait issue de gaz par une plaie de l'abdomen récente, ayant une assez grande étendue, on peut chercher si l'intestin blessé est dans le voisinage de la plaie et en faire la suture. Mais si l'on est obligé d'aller à tâtons chercher un intestin blessé, il vaudrait mieux s'abstenir, car l'on est exposé à rompre des adhérences qui se forment et auraient pu peut-être favoriser la guérison naturelle de la plaie.

Les malades atteints de plaie des intestins doivent être traités par la diète absolue. Boyer a cité un aliéné qui s'était donné 17 coups de couteau, dont 8 pénétraient dans le ventre. Après de la tension du ventre, des nausées et des vomissements, une diète sévère, l'opium et sept saignées du bras pendant les quatre premiers jours, ont procuré la guérison; le malade mit deux mois à guérir des diverses plaies qu'il s'était faites.

Le traitement des accidents généraux des plaies des intestins n'est autre que celui de la péritonite qui domine la scène dès les premiers jours.

II. Plaies par armes a feu des intestins. — Les intestins peuvent être atteints par des projectiles de guerre, de tous côtés, aussi bien du côté de la colonne vertébrale que du côté du bassin et de la paroi abdominale antérieure. Les plaies par balle et par petits éclats d'obus font les mêmes dégâts. Les plaies par obus causent des désordres étendus et toujours irrémédiables. Le frôlement de l'obus contre la paroi abdominale, appelé autrefois le « vent du boulet, » produit une contusion et quelquefois une rupture de l'intestin qui est susceptible de causer la mort, mais qui peut aussi guérir seule comme les petites plaies par instrument piquant.

Lorsque la plaie de l'abdomen par laquelle a passé le projectile est large,

lorsque les intestins sortent, on peut quelquefois voir la lésion des intestins ; mais dans le cas où la plaie est étroite et où la balle est restée dans le ventre, on n'est jamais sûr que la plaie de l'intestin sorti soit la seule ouverture causée par le projectile.

Lorsqu'il existe une plaie par une balle qui a pénétré dans l'abdomen et n'a fait à sa paroi qu'une très-petite ouverture, si l'intestin est blessé, il n'est possible de le savoir que par l'écoulement des matières intestinales par la plaie et par une tympanite immédiate. L'issue de gaz par la plaie est encore dans ce cas un signe précieux. Baudens a donné un moyen de reconnaître les blessures des intestins. Si l'on introduit le doigt dans la plaie faite par la balle à la paroi abdominale, on peut sentir que l'intestin est blessé : celui-ci présente en effet un bourrelet dur au niveau de la blessure, bourrelet qui est dû à la tuméfaction immédiate des tuniques de l'intestin et à une hernie de la muqueuse. Ce signe est très-utile pour le diagnostic, et dans le cas où il existerait d'une manière nette, il ne faudrait pas hésiter à agrandir l'ouverture de l'abdomen et à attirer l'intestin au dehors pour en faire la suture.

Les signes généraux des plaies des intestins par armes à feu sont la douleur abdominale, qui n'apparaît souvent que quelques heures après la blessure, et surtout la prostration et la faiblesse du pouls.

Il faut faire une distinction, au point de vue du pronostic, entre les plaies produites par une balle d'un gros calibre et les balles de pistolet de salon ou de revolver. La petitesse de l'ouverture de l'intestin est une condition favorable qui peut permettre la guérison naturelle. Les balles de pistolet de salon et les balles de revolver sont moins dangereuses que les balles cylindriques et sphériques, et parmi les balles aujourd'hui en usage, la balle de chassepot fait des trous peu volumineux. J'ai vu un officier bavarois qui a vécu quinze jours avec une balle de chassepot qui lui avait perforé le côlon transverse. Un malade qui s'était tiré deux coups de revolver dans le ventre, et chez lequel l'intestin avait été blessé en deux endroits, a vécu cinq semaines et a succombé seulement à l'infection purulente ; les plaies intestinales s'étaient transformées en fistules stercorales après des accidents de péritonite qui n'avaient point offert une très-grande gravité et avaient peu à peu disparu.

Les plaies par armes à feu des intestins se terminent par la mort après une péritonite suraiguë, ou par hémorrhagie interne lorsqu'un gros vaisseau a été divisé en même temps que l'intestin. Les plaies de l'intestin produites par une petite balle sont oblitérées momentanément par la tuméfaction des bords de la plaie : une péritonie adhésive apparaît autour de la plaie, et c'est l'épiploon ou des anses intestinales qui font l'office de l'oblitération momentanée, et la guérison peut avoir lieu. Lorsqu'il y a deux plaies à l'intestin, l'oblitération des plaies est encore possible, et même l'anastomose de deux anses intestinales au niveau des plaies a été observée ; mais ces guérisons sont tout à fait exceptionnelles.

Une fistule intestinale, fistule stercorale ou anus contre nature, persiste quelquefois à la suite des blessures de l'intestin par armes à feu, ou bien

parce que l'intestin a contracté des adhérences avec la plaie abdominale, ou bien parce qu'un abcès stercoral s'est formé au milieu des adhérences qui avaient oblitéré l'ouverture de l'intestin et qu'il s'ouvre ultérieurement sur la paroi abdominale.

Traitement. — Les blessures des intestins par armes à feu, sur un intestin faisant hernie à travers une plaie de l'abdomen, doivent être traitées par la suture ; seulement il faut avoir soin de placer les fils sur des parties saines de l'intestin, au pourtour de la blessure.

Lorsqu'il n'y a qu'une petite ouverture, si l'on peut passer le doigt dans la plaie et si l'on sent un orifice à bords indurés sur une anse intestinale, on peut, suivant l'avis de Baudens et de Nélaton, faire la *gastrotomie*, c'est-à-dire débrider la plaie abdominale, faire la suture de l'intestin et refermer ensuite la plaie abdominale par suture après avivement, ainsi que l'a proposé A. Cooper pour les plaies pénétrantes simples de l'abdomen.

Mais il restera toujours ce desideratum, que l'on ne peut jamais être sûr qu'il n'y a qu'une plaie intestinale, et il y aura toujours lieu d'hésiter à pratiquer une opération telle que le débridement de la plaie abdominale et la suture intestinale, lorsqu'une balle est restée dans le ventre et même lorsqu'elle est sortie. Il faut savoir aussi que quand une balle a traversé l'abdomen, elle peut avoir blessé l'intestin sans que les signes de cette lésion se manifestent immédiatement, et que, lorsqu'ils apparaissent, il y a presque toujours en même temps une péritonite irrémédiable.

Le traitement des accidents des plaies par armes à feu est le même que celui des accidents des autres plaies, c'est-à-dire celui de la péritonite.

Rupture des intestins. — Outre les ruptures des intestins dont il a été parlé à propos des contusions de l'abdomen par un projectile de canon, il y a des exemples de rupture des intestins produites par un coup même léger sur l'abdomen ou sur une hernie. L'exemple le plus frappant est celui d'un homme à qui un de ses camarades donna sur le ventre un léger coup avec la main, et qui tout à coup a été pris de symptômes de péritonite suraiguë ; à l'autopsie on a trouvé une rupture de l'intestin grêle.

L'antécédent traumatique et l'apparition immédiate des signes de péritonite sont les caractères qui permettent de reconnaître la rupture des intestins.

Scarpa, Sull' ernie, memorie anat. chir., trad. Cayol. Paris, 1812.
Boyer, Traité des maladies chirurgicales, t. VII.
Voyez la bibliographie du chapitre des opérations qui sont pratiquées sur l'intestin.
Baudens, Clinique des plaies par armes à feu. Paris, 1836.
Legouest, Traité de la chirurgie d'armée.
Duguet, Contusion herniaire (*Bull. Soc. anat.*, 1863, 2e série, t. VIII, p. 179). — Coup de pied de cheval, déchirures multiples de l'intestin (*Bull. Soc. anat.*, 2e série, t. VIII, p. 313).

Armand Després.

PATHOLOGIE MÉDICALE.

I. CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. — L'histoire pathologique de l'*intestin* est d'une complexité extrême; cela tient à diverses circonstances que voici :

Tout d'abord, l'organe en lui-même est très-compliqué ; au point que, dans son ensemble, il représente plutôt une suite d'organes ayant une structure et des fonctions propres, séparés même par des valvules ou par des sphincters, qu'un organe unique. Comparez sous ce rapport l'intestin grêle au gros intestin, le duodénum au jéjunum, à l'iléon, le cæcum à l'S iliaque, etc., et vous conviendrez que ces sections ne sont pas moins distinctes entre elles que de l'estomac situé plus haut. Cependant l'usage a voulu que les diverses parties du tube intestinal fussent, pour la plupart, comprises dans une même description, alors que l'estomac a son histoire à part et bien définie. Parmi les affections de l'intestin, il en est quelques-unes qui ont pu néanmoins être détachées du fonds commun, grâce aux éléments nombreux destinés à faciliter cette séparation au lit des malades : tel est le cas pour la dysenterie, qu'on ne saurait spécifier suffisamment en disant qu'elle est une *colite* pseudo-membraneuse, ulcéreuse, épidémique, contagieuse, etc.; car ce caractère d'*entérite* n'est plus que secondaire et accessoire. Tandis qu'à l'opposé, on voit l'occlusion s'étendre à toutes les sections de l'intestin, sans être exclusive de l'une quelconque d'entre elles.

En second lieu, l'intestin, par la diversité des tissus qui entrent dans sa constitution, est exposé aux maladies les plus variées : perturbations nerveuses, musculaires, sécrétoires, troubles circulatoires, hémorrhagies, inflammations, dégénérescences de toutes sortes, déplacements, lésions mécaniques mettant obstacle au cours des matières, corps étrangers venus du dehors ou formés à l'intérieur, etc. Ces affections, dont les chances sont encore multipliées par l'extrême longueur de l'organe, et par la répétition des actes qui les préparent, sont simultanées ou successives ; et, ayant un siége anatomique qui est le même pour toutes, elles aboutissent à un enchevêtrement qu'il est souvent impossible de démêler, malgré l'expérience la plus consommée.

Qui plus est, l'intestin, logé dans une cavité commune à beaucoup d'autres organes importants, voit ses propres maladies confondues avec celles de ces organes, l'inverse pouvant également avoir lieu pour les mêmes raisons.

Enfin, la plupart des maladies générales, constitutionnelles, infectieuses ou diathésiques, ayant leurs manifestations nécessaires du côté du tube intestinal, on se demande s'il faut comprendre ces déterminations parmi les affections des voies digestives, ou bien les réserver pour les rattacher à la souche commune. Ainsi, la fièvre typhoïde, le choléra, seront-ils considérés comme des maladies de l'intestin? non, sans doute. Néanmoins, on ne saurait aborder avec fruit l'histoire de l'entérite, sans accorder une attention quelconque à ces influences pathogéniques d'un ordre si particulier. A ce titre, il faudrait, pour ainsi dire, passer en

revue la nosologie tout entière, afin de montrer la part que prend l'intestin dans les différents états morbides.

On voit donc que tout concourt à augmenter les difficultés du sujet que nous avons à traiter. Quelle marche suivre pour les résoudre? Allons-nous diviser en autant de sections qu'il en comporte le tube intestinal, pour lui appliquer la méthode topographique, et décrire successivement les maladies du duodénum, du jéjunum, de l'iléon, du cæcum, de l'appendice cæcal, des côlons, de l'S iliaque, du rectum, etc.? Ou bien, renonçant à la base anatomique, adopterons-nous le point de vue étiologique? Enfin, est-ce le symptôme qui nous servira de guide exclusif? Aucun de ces aperçus ne saurait nous satisfaire entièrement, pris d'une façon isolée; car à la limite, on trouve toujours incertitude et confusion. Afin de montrer l'insuffisance de ces méthodes absolues, prenons ce fait si commun dans la pathologie de l'intestin, la diarrhée, par exemple; à elle seule, elle peut donner lieu à trois interprétations différentes :

1° Pour les uns, ce qui les frappera le plus, ce sera le phénomène douleur, et la maladie sera avant tout une *colique;* et il est de fait que, dans certains cas, c'est le symptôme prédominant : ainsi, dans la dysenterie;

2° D'autres observateurs seront plus spécialement préoccupés du flux lui-même : tel est le cas de la diarrhée colliquative, du choléra, etc.; et la maladie deviendra un *catarrhe* de l'intestin;

3° En troisième lieu, un esprit anatomiste s'inquiétera surtout de l'état matériel qui accompagne cette diarrhée ; il le mettra sur le premier plan ; il se représentera par la pensée, la lésion intestinale, la suivra dans ses différentes phases, en un mot, il aura affaire à une *entérite.*

On le voit, « colique, catarrhe ou entérite » expriment le même fait; et le mot diarrhée, un peu plus vague, absorbe ces trois termes. Pour sortir de l'embarras que l'on rencontre dès le premier pas dans cette étude, il est nécessaire de procéder par la voie de la subordination des phénomènes les uns aux autres. Dès lors, les choses se présentent de la façon suivante: nous avons d'abord pour *substratum anatomique* l'intestin avec sa structure compliquée. Pour premier terme de l'évolution morbide, après que la cause pathogénique s'est fait sentir, nous voyons intervenir des impressions nerveuses, qui seront suivies ou non des phases ultérieures : cela nous donne déjà les *névroses* de l'intestin, les entéralgies, la dyspepsie intestinale, les paralysies musculaires, la flatulence, la tympanite, les convulsions avec mouvements antipéristaltiques, conduisant à la passion iliaque, à l'iléus, au volvulus, à l'étranglement interne, toutes affections dont le sens est du reste réservé pour la suite. A chacune d'elles correspond une tendance particulière des évacuations alvines, mais surtout la constipation.

L'impression sensitive est ordinairement suivie de *congestion vasculaire* : celle-ci accompagne sans doute les différents flux intestinaux; mais elle aboutit le plus souvent à deux états, à l'*hémorrhagie*, d'une part, et de l'autre à l'*inflammation.* Avec l'inflammation, nous avons toutes ses suites possibles : *ulcération*, *perforation*, *gangrène*, *épaississement plas-*

tique, *hypertrophie des parois* et des *glandules*, *productions polypeuses*, *etc.*; et, en sens inverse, l'*atrophie graisseuse* et toutes les formes de *régression*. Puis viennent les *rétrécissements inodulaires* et les *dilatations* en amont de l'obstacle ainsi formé.

A un degré plus avancé, et avec des caractères plus ou moins *hétéromorphes*, nous trouvons la *dégénérescence amyloïde*, le *tubercule* et le *cancer*.

Nous aurons encore à mentionner la longue liste des *corps étrangers* formés à l'intérieur, les uns animés, les autres inanimés, et d'une signification bien différente de ceux qui sont venus du dehors, et qui ont été étudiés dans la partie chirurgicale de cet article.

Enfin, comme aboutissant de la plupart de ces lésions, déjà si redoutables par elles-mêmes, nous rencontrerons le fait très-considérable de l'occlusion intestinale, que tant de causes déterminent, en dehors du spasme déjà admis avec plus ou moins de raison.

A la rigueur, nous devrions décrire toutes ces lésions ou affections; mais notre tâche se trouvera simplifiée par suite des travaux qu'on est dans l'usage de présenter à part. Nous avons surtout à fournir un cadre complet, afin que le mot INTESTIN conserve son caractère de monographie, qui est dans le plan de ce Dictionnaire. D'après quoi, nous nous conformerons au programme suivant, en divisant la pathologie médicale de l'intestin en sept groupes principaux :

1er GROUPE. *Affections nerveuses;*
2e — *Entéro-hémorrhagies;*
3e — *Inflammation;* histoire de l'*entérite;*
4e — *Lésions organiques dérivant plus ou moins directement de l'inflammation;*
5e — *Dégénérescences organiques essentielles;*
6e — *Corps étrangers formés à l'intérieur;*
7e — *De l'occlusion intestinale.*

Pour entreprendre ce travail, nous sommes en possession de matériaux innombrables, au point que cela constitue un embarras plutôt qu'une aide; car le choix entre toutes ces observations, et la critique qu'il en faut faire, deviennent une difficulté de plus, qu'on ne rencontrerait pas dans un sujet mieux défini.

Malgré cette accumulation de faits, il n'existe pas, à vraiment parler, de monographies de l'intestin, comme pour l'estomac, comme pour le cœur, les poumons, les reins, etc. C'est dans les Dictionnaires, dans les Compendiums, dans les Traités classiques que ce sujet est le plus complétement étudié; on le trouve aussi, mais d'une façon écourtée, comme annexe des monographies de l'estomac. Il serait difficile de donner une raison de cette espèce d'abandon dans lequel est laissé l'intestin, alors que le moindre organe possède une bibliographie spéciale si riche. Peut-être faut-il l'attribuer, ainsi que nous l'avons dit en commençant, à l'extrême complexité de la question. Cela seul suffirait à justifier nos appréhensions;

cela nous empêche aussi d'entreprendre un historique d'ensemble dont les premiers éléments nous font défaut.

Nota. — Les travaux d'ensemble sur la pathologie de l'intestin sont rares. Ils se réduisent, pour ne citer que les principaux, aux ouvrages classiques suivants :

FRANK (J.), Praxeos medicæ præcepta universa. Lipsiæ, 1826-1832, 2e éd. — Trad. de Bayle. Paris, 1857, t. VI, p. 3.
MONNERET et FLEURY, Article INTESTIN, *Compendium de médecine pratique*, t. V, p. 361, 1842.
VALLEIX (F.), Guide du médecin praticien. 5e édit. par Lorain. Paris. 1866, t. IV.
HABERSOHN (S.-O.), Pathological and practical observations on diseases of the abdomen. London, 1862, 2e éd.
MONNERET (Ed.), Traité élémentaire de pathologie interne, t. I, p. 541. Paris, 1864.
NIEMEYER (F. de), Éléments de pathologie interne et de thérapeutique. Trad. par L. Culmann et Ch. Sengel, t. I, p. 616, 1865.
FOX (W.), Diseases of the stomach, etc., in A *system of medicin*, edited by J. Russell Reynolds. London, 1868.
JACCOUD (S.), Traité de pathologie interne. Paris, 1871, t. II, p. 303.

II. AFFECTIONS NERVEUSES DE L'INTESTIN. — L'état de souffrance de l'intestin, dans sa forme la plus superficielle et la plus fugace, se traduit par des troubles de l'innervation, affectant la sensibilité, le mouvement ou les sécrétions, sans être suivis nécessairement d'aucune lésion définie, à moins d'une persistance trop longue de la même situation. Les cas les mieux arrêtés de ce genre de perturbation sont les suivants : 1° l'*entéralgie ;* 2° la *dyspepsie intestinale ;* 3° la *flatulence intestinale ;* 4° le *spasme nerveux ;* 5° la *paralysie essentielle ;* 6° la *diarrhée* ou la *constipation* de nature nerveuse. Passons rapidement en revue chacun de ces états morbides, dont aucun, du reste, ne constitue une véritable entité.

1° *Entéralgie.* — S'il a paru impossible de donner dans ce Dictionnaire une histoire de la gastralgie, dont les éléments ont dû être distribués entre la dyspepsie cardialgique, la gastrite, l'érosion gastrique, la colique hépatique, etc.; à plus forte raison sommes-nous en peine pour l'entéralgie, qu'il est encore plus difficile d'isoler et de mettre en lumière. Toute douleur abdominale un peu intense est dans le cas de recevoir cette qualification, depuis la colique simple et le ténesme de la dysenterie, jusqu'à la colique de plomb ou celle de *miserere*. Il faut aussi y joindre les chances de confusion qu'apportent la colique néphrétique, la colique hépatique, la cardialgie, et même la névralgie lombo-abdominale, qui n'ont pas peu contribué à constituer le groupe « entéralgie, » en faisant croire à son extrême fréquence. Au milieu de ces affections douloureuses ayant pour siége l'abdomen, la colique est une douleur d'une forme particulière, remarquable par son intermittence comme la douleur utérine lors de l'accouchement, et paraissant produite par une contraction musculaire, qui aboutit à un déplacement de gaz ou de liquides. D'après les idées reçues, cette variété d'entéralgie est décrite précisément sous le titre de COLIQUE (*voy.* ce mot, t. VIII, p. 696), pour la distinguer des autres cas. L'entéralgie proprement dite est une douleur plus fixe, plus aiguë, sans siége déterminé et sans aboutissant nécessaire ; elle participe plutôt des caractères de la névralgie. Mais, après avoir éliminé la colique vraie, et les affections douloureuses auxquelles nous avons fait allusion plus haut, que reste-t-il pour justifier cette entité, créée par les auteurs

qui ont succédé à Broussais, et en opposition avec ses doctrines? Le livre de Barras, arrivé à sa quatrième édition en 1845, le mémoire publié par Lavet dans les *Archives générales de médecine* en 1832, ne sont guère de nature à entraîner la conviction chez des hommes non prévenus. Malgré tout, la notion de l'entéralgie se maintient jusqu'à nos jours; et Laboulbène, dans une thèse pour l'agrégation de médecine, sur les « névralgies viscérales, » admet qu'il existe une affection douloureuse des intestins qui mérite vraiment le nom d'idiopathique. Cette affection survient sous l'influence de causes accidentelles, surtout du refroidissement, chez des sujets offrant la complexion lymphatique et les attributs du tempérament nerveux. Les professions sédentaires, une vie molle et efféminée, sont des causes prédisposantes qui en favorisent singulièrement le développement. C'est la *colique nerveuse*. Mais, ajoute notre auteur, l'entéralgie se montre bien plus souvent comme affection symptomatique; et nous retombons avec lui dans la longue liste des coliques, parmi lesquelles il faut mettre en avant les coliques par intoxication, la colique de plomb, la colique végétale, etc. (*voy*. t. VIII, p. 696).

Dans ces conditions, nous ne nous croyons pas autorisé à entreprendre une histoire didactique de l'entéralgie. Nous nous bornerons à constater que, sous l'influence d'un refroidissement, ou comme indice de la présence d'une matière âcre dans l'intestin, ou de la distension gazeuse d'une section de cet intestin, chez un individu d'un tempérament nerveux, particulièrement chez la femme, on voit parfois se déclarer une douleur subite, intense, occupant les environs de l'ombilic, avec tympanite et constipation. Cette douleur, principal symptôme de la maladie, offre beaucoup des caractères de la gastralgie, de la colique hépatique, de la colique néphrétique, etc.; c'est dire qu'elle est extrême, qu'elle provoque de l'agitation, des cris, de la suffocation, quelquefois des vomissements, etc. Elle n'est pas continue, elle s'interrompt pour revenir, elle cesse enfin, en même temps que se montrent des évacuations surtout gazeuses; mais elle peut se renouveler plus tard sous l'influence de la moindre cause.

Le *diagnostic* de l'entéralgie s'établit par exclusion ; et encore, d'après les restrictions posées plus haut, l'esprit n'est-il jamais aussi satisfait que lorsqu'il peut s'arrêter sur une conclusion positive; car on reste toujours avec une arrière-pensée. Les points principaux qu'il faudra éliminer seront les suivants : la colique de plomb, la colique hépatique, la colique néphrétique, la perforation intestinale, l'étranglement interne, l'iléus, l'invagination, etc. Arrivé à cette limite, on reste en présence d'une affection douloureuse quelconque, qui ne réclame plus de traitement spécial, et qui se contentera de la médication banale en usage dans ces cas.

Le *traitement* de l'entéralgie sera donc celui de toute douleur intense, dont la cause est méconnue; c'est-à-dire que les narcotiques seront mis sur le premier plan : l'opium et ses préparations seront employés largement, à l'intérieur et en applications topiques; les injections hypodermiques de morphine seront particulièrement utiles, si le malade vomit. Pour l'ensemble et les détails de ce traitement, nous ne croyons pouvoir mieux

faire que de renvoyer, soit au traitement de la colique hépatique (t. V, p. 69), soit à celui de la dyspepsie douloureuse (t. XII, p. 56).

2° *Dyspepsie intestinale.* — La dyspepsie intestinale est en quelque sorte la suite et le complément de la dyspepsie gastrique. On en soupçonne plutôt l'existence qu'on ne la reconnaît d'une façon positive. Elle se traduit surtout par une élaboration insuffisante des aliments qui ont parcouru les voies digestives, et qu'on retrouve presque intacts au milieu des déjections : cela constitue la *lientérie* des anciens auteurs ; mais en somme, c'est l'estomac qui a été le premier en cause, et qui a transmis à l'intestin un chyme mal préparé. Dès lors, les phases ultérieures de l'acte digestif ont pu être empêchées, sans que l'intestin soit autrement malade. Bien mieux, ainsi que Trousseau avait coutume de le dire d'une façon si saisissante, c'est lui qui s'en trouve secondairement affecté, et qui, par suite d'un contact aussi anomal, se révolte de proche en proche, pour chasser le plus vite possible au dehors l'aliment à peine altéré.

Malgré tout, la plupart des auteurs qui ont écrit sur la dyspepsie en général, ont ménagé un chapitre pour la dyspepsie intestinale. Chomel donne les symptômes de cette affection : « Ce sont des souffrances qui se présentent sous forme de coliques, d'abord sourdes, mobiles, passagères, puis plus vives, comparées par les malades à des picotements aigus, à des tortillements très-pénibles, quelquefois avec sueurs froides et défaillances dans les cas les plus intenses. Ces douleurs sont généralement diminuées plutôt qu'augmentées par la pression et par les frictions douces et prolongées sur le ventre. Elles sont accompagnées de borborygmes, de mouvements intérieurs, de soulèvements successifs des anses intestinales, qui, de la région sous-ombilicale, s'étendent progressivement vers l'hypogastre, et se rapprochent de l'anus avec expulsion de gaz fétides, puis de matières fécales mal élaborées, molles ou liquides. » En réalité, si tant est qu'il existe une dyspepsie intestinale, on ne saurait la concevoir sans tenir compte de la part qu'apportent à la question le foie et le pancréas, dont le rôle dans l'acte digestif n'est pas contestable ; et F. Willième, dans un Traité considérable sur les dyspepsies essentielles, a pu dire : « L'existence de la dyspepsie intestinale comme affection primitive et indépendante des troubles de l'estomac, du foie et du pancréas, est plus que problématique. » Or, nous ne pourrions nous étendre dans cette direction sans sortir de notre sujet.

Au milieu de ces affirmations contraires, un auteur s'est imaginé de donner à la dyspepsie intestinale une importance bien imprévue. Suivant H. Bachelet, toute dyspepsie, même la dyspepsie dite gastrique, mérite le nom d'*iléo-cæcale*, c'est-à-dire qu'elle a pour siége la fin de l'iléon, le cæcum et les côlons. Cette hypothèse, présentée par son auteur sous une forme spécieuse et avec une tournure originale, a pour principal fondement ce fait, que les malaises, qui accompagnent la digestion chez un dyspeptique, se montrent ordinairement quatre heures après le repas, c'est-à-dire à un moment où l'on peut supposer que la masse alimentaire en voie de digestion a atteint les régions que nous venons d'indiquer, surtout en fran-

chissant l'orifice iléo-cœcal. Elle se trouve aussi appuyée par les connexions que le côlon transverse affecte avec l'estomac; ce qui a fait mettre sur le compte de l'estomac les souffrances propres au côlon transverse. Il faut dire aussi que, suivant certains physiologistes, le gros intestin serait le théâtre d'une seconde digestion qui, dans notre cas particulier, s'exercerait d'autant plus mal que les aliments, n'ayant fait que traverser très-rapidement l'estomac, ne sont pas suffisamment préparés pour cette nouvelle et dernière élaboration.

Malgré tout, la théorie de Bachelet n'est pas faite pour entraîner la conviction ; l'estomac reste toujours le régulateur suprême de la digestion et le point de départ des troubles dont cette fonction est susceptible. Il n'est pas jusqu'au séjour plus long que les aliments font dans sa cavité, en cas de dyspepsie, qui n'explique ces malaises apparaissant quatre heures après le repas; et la dyspepsie intestinale, ainsi que nous l'avons déclaré tout en commençant, n'est plus qu'une conséquence de la dyspepsie gastrique. Sans doute il y a lieu de faire la part de l'altération des fonctions du foie, du pancréas, de la rate, puis des dégénérescences des ganglions mésentériques, des adhérences péritonéales ; mais ces faits restent le plus souvent lettre morte en clinique, et ne sont susceptibles de démonstration que dans des cas fort rares. Quels qu'ils soient, du reste, ils se révèlent toujours par les mêmes symptômes, parmi lesquels nous devons par-dessus tout distinguer : l'entéralgie, la flatulence, la lientérie, le marasme progressif, etc.

Un tel état ne comporte pas de traitement spécial; et, comme pour la dyspepsie gastrique, lorsqu'on ne peut pas s'en prendre à la cause du mal, c'est à chaque symptôme en particulier qu'il faut appliquer le traitement convenable.

3° *Flatulence intestinale.* — La flatulence de l'intestin se présente rarement dans des conditions qui lui méritent le nom d'*essentielle.* Elle est presque toujours symptomatique, et se montre en quelque sorte comme l'un des attributs du tempérament nerveux. Elle vient le plus souvent compliquer les dérangements de la digestion chez les personnes douées de ce tempérament, et particulièrement les femmes hystériques ou chlorotiques. Elle est bien différente de la distension gazeuse de l'abdomen survenant dans le cours de la péritonite, des occlusions intestinales et même de la fièvre typhoïde. On a alors affaire au météorisme et à la tympanite, qui ne se distinguent entre elles que par une question de degré : nous n'avons pas à nous en occuper ici; cela appartient au groupe total des *pneumatoses intestinales.*

Les flatuosités intestinales constituent un symptôme assez incommode ; elles donnent lieu à une tension pénible de l'abdomen ; quelquefois c'est une douleur vive qui se manifeste, méritant les noms de colique venteuse, de colique nerveuse, de choléra sec, et en un mot fournissant un appoint considérable à l'entéralgie. Elles s'accompagnent naturellement d'oppression par le refoulement du diaphragme, de palpitations par le soulèvement en masse du cœur, de vertiges, de borborygmes bruyants. Les

gaz finissent par se faire issue, au grand soulagement du malade, mais d'une façon quelquefois fort désobligeante ; ces gaz sont en général inodores, mais leur composition n'est pas connue. L'opinion publique attribue beaucoup d'autres incommodités à ces flatuosités ; mais il ne nous paraît pas utile de nous appesantir davantage sur ce sujet.

Le traitement de la flatulence intestinale est indirect ou direct. Dans le premier cas, on traite l'état dyspeptique auquel elle est subordonnée. Dans l'autre, on administre ce qu'on appelle des *carminatifs :* ce sont des infusions ou des teintures aromatiques d'anis, de coriandre, de camomille, de menthe, etc. On a aussi recours aux *antispasmodiques*, à l'éther, à la valériane, à l'asa-fœtida, et enfin, pour obtenir des résultats plus favorables, on donne la *noix vomique.* Les *absorbants* sont encore particulièrement indiqués, sous forme de charbon végétal ou de magnésie calcinée. La question de la *ponction capillaire* de l'intestin sera mieux à sa place à propos de la tympanite vraie et de l'occlusion intestinale.

4° *Spasme de l'intestin. Passion iliaque. Iléus nerveux.* — Sous ces noms, et sous beaucoup d'autres qui sont plus ou moins synonymes, on décrivait, il n'y a pas bien longtemps encore, un trouble de l'intestin auquel on attachait une signification presque oubliée aujourd'hui. Le mot *iléus*, qui résume le mieux toute cette synonymie, veut dire *enroulement* (εἴλειν, *volvere*, enrouler) ; il exprime le spasme convulsif de l'intestin, et surtout l'inversion de ses mouvements, faisant prédominer l'antipéristaltique sur le péristaltique. Il en résulte le rejet par le haut des matières intestinales, et jusqu'aux lavements et suppositoires. Le principe de cette affection est essentiellement nerveux et spasmodique. Sans remonter jusqu'aux anciens, nous voyons Alibert lui donner le nom d'*entéralgie spasmodique*, et Pinel l'a rangée parmi les névroses. Barthez rappelle à son propos des expériences de Schwartz, dans lesquelles l'inversion des mouvements de l'intestin est obtenue chez les animaux par la piqûre de certains endroits du cerveau et du cervelet, ou de la cinquième paire près de son origine, ou des plexus mésentériques. Il invoque également les faits de Brunner qui, en irritant directement les intestins mis à nu sur un animal, y détermine des mouvements convulsifs faisant remonter leur contenu dans la direction de l'estomac, et jusqu'au dehors par le vomissement. Cela prouve au moins que l'innervation de l'intestin a été étudiée bien avant notre époque. Plus récemment, en 1840, Budge a démontré que les intestins sont plutôt sous la dépendance de la moelle que du ganglion cœliaque : d'où l'on doit conclure que leurs mouvements peuvent être influencés par des impressions venues du dehors. Un autre mode d'innervation a été mis en évidence par Pflüger, qui a trouvé dans les nerfs splanchniques des propriétés de la nature des nerfs d'arrêt, et telle qu'une irritation portée sur ces nerfs maintient l'intestin en état de paralysie active.

Il n'était pas douteux que les intestins ne fussent soumis à un mode quelconque d'innervation, ni que cette innervation ne pût être troublée dans l'état pathologique ; mais enfin il était nécessaire de préciser ce

genre d'action, et dans quelle mesure elle s'exerçait pour déterminer ces spasmes connus sous les noms d'*iléus*, de *volvulus*, d'*invagination*, etc. Or, on peut dire que la question n'a pas progressé dans le sens névrosique : elle s'est plutôt développée sous le rapport anatomique ; et peu à peu tous les faits d'iléus dit spasmodique, de passion iliaque, de colique de *miserere*, se sont confondus avec le volvulus, avec l'invagination, avec l'étranglement interne : tous cas dont les conditions matérielles ont été rigoureusement appréciées, et dans lesquels le spasme nerveux ne joue plus qu'un rôle secondaire, contrairement à l'ancienne doctrine qui le mettait toujours sur le premier plan. Dans ces conditions, nous n'avons pas à faire l'histoire de l'iléus, en tant qu'appartenant au groupe des affections nerveuses de l'intestin. On retrouvera les éléments qui le constituent à l'état de maladie *sui generis*, dans le chapitre intitulé : OCCLUSION INTESTINALE.

5° *Paralysie essentielle de l'intestin.* — Ayant décrit l'entéralgie et le spasme musculaire de l'intestin, la symétrie veut que nous trouvions des phénomènes morbides d'un ordre inverse, c'est-à-dire des paralysies correspondantes de la sensibilité et du mouvement. Les faits de cet ordre sont connus d'une façon bien moins précise, et la clinique ne nous fournit que des présomptions, surtout pour ce qui est des troubles de la sensibilité ; la paralysie des mouvements a été un peu mieux analysée, et nous possédons sur cette matière des éléments que nous allons utiliser.

C'est par un ensemble de symptômes, qui la confondent avec l'obstruction intestinale, que la paralysie de l'intestin se manifeste à l'observateur; elle est une des causes de cet accident, et elle a dû plus d'une fois être prise pour une des conditions mécaniques qui le déterminent. Elle ne s'est dégagée du groupe « obstruction » qu'à une date assez récente, lorsque la physiologie de l'innervation intestinale a été mieux connue. Les principaux faits se rapportant à cette question ont été réunis et analysés dans la thèse de Henri Henrot, qui appartient comme nous à l'École de Reims (1865).

Il y a lieu, tout d'abord, d'exclure de notre sujet les paralysies de l'intestin dépendant d'une altération de la fibre musculaire, telles que celles qui succèdent à l'inflammation et à diverses intoxications. Les paralysies nerveuses se divisent, à leur tour, en paralysies directes et en paralysies réflexes. Enfin il faut tenir compte de cette forme de paralysie active, produite par l'irritation des nerfs splanchniques, dans les expériences de Pflüger.

Les paralysies de la première variété se rencontrent dans les affections asthéniques, dans la fièvre typhoïde, par exemple; on les a également signalées parmi les paralysies diphthéritiques (Maingault), et dans le cours de l'ataxie locomotrice (Langlet, thèse de H. Henrot). Elles peuvent avoir leur source dans la moelle et jusque dans l'encéphale ; enfin les ganglions cœliaques et les cordons nerveux sont aussi affectés pour leur part.

Dans ces différents cas, le mal se traduit par un météorisme plus ou moins développé, et parfois même par la tympanite la plus extrême. La

constipation en est la conséquence obligée, non-seulement par l'arrêt des mouvements péristaltiques, mais aussi par la suppression des sécrétions accoutumées. Nous savons déjà que les accidents peuvent prendre les proportions de ceux qui sont propres à l'étranglement interne, c'est-à-dire que les symptômes sont ceux de l'occlusion intestinale poussée à ses dernières limites. C'est en parlant de cette affection que nous compléterons les détails relatifs à la symptomatologie de la paralysie de l'intestin. Malgré les similitudes que nous signalons, le diagnostic absolu de ce cas particulier d'obstruction n'est pas impossible à faire. Il se fonde principalement sur l'intensité réellement moindre des accidents, sur la durée plus longue des périodes de la maladie, sur ce que l'obstacle au cours des matières n'est pas infranchissable, et sur ce qu'on obtient plus facilement que dans tous les autres cas d'occlusion des évacuations par le bas. Cependant le diagnostic obtenu dans ces conditions, tout en y joignant les considérations spéciales au fait où les apparences de la paralysie existent, n'est pas aussi rigoureux qu'on pourrait le croire; car il n'est pas à dire que le résultat acquis se rapporte bien à la paralysie nerveuse, et qu'il ne puisse pas être mis sur le compte des troubles circulatoires et sur l'altération de la fibre musculaire. Il est même plus que probable que ces lésions, d'un ordre déjà plus avancé, ne tardent pas à compliquer la véritable paralysie, comme on voit l'atrophie graisseuse du cœur succéder, dans la fièvre typhoïde, à la congestion passive de cet organe. Cette observation ôte beaucoup de sa valeur à la paralysie de l'intestin, considérée comme essentielle, et la réduit aux proportions d'un terme de série d'une importance seulement relative.

Le traitement de cette forme de paralysie est très-incertain. Étant donnée la notion positive de son existence, on ne peut que la combattre par les stimulants habituels du système nerveux ganglionnaire, la belladone ou la noix vomique, par exemple. L'électricité a été également conseillée dans ce cas. Puis contre les résultats de cette paralysie, et notamment contre le météorisme excessif, on aura les applications de glace, la sonde rectale, la ponction simple de l'intestin, et enfin la ponction suivie d'aspiration pneumatique; contre l'accumulation des matières fécales, on aura le curage rectal (Henrot, 1869).

La paralysie réflexe de l'intestin se trouve très-suffisamment démontrée par les faits qu'a groupés H. Henrot. Il est de toute évidence, qu'un testicule retenu à l'anneau inguinal et enflammé, qu'une ovarite, qu'un phlegmon de la paroi abdominale, que des calculs biliaires, etc., ont pu être accompagnés simultanément d'un relâchement paralytique de l'intestin, de tympanite, de constipation, de vomissements fécaloïdes, en un mot des signes les moins équivoques de l'étranglement interne, ou tout au moins de l'engouement intestinal. La guérison de ces foyers d'irritation eût manifestement entraîné, et par voie réflexe, la cessation des accidents propres à l'obstruction; comme ils les avaient provoqués tout d'abord, suivant le même mécanisme. C'est à ces simples affirmations que doit se borner ce que nous avons à dire sur cette espèce de paralysie viscérale.

Quant à la paralysie de Pflüger, elle a une signification tout autre. Elle ne paraît pas encore établie cliniquement ; cependant il ne serait pas impossible que le météorisme propre à la péritonite, météorisme qui va souvent jusqu'à la tympanite la plus extrême, ne pût lui être attribué. En effet, cette paralysie doit, suivant la théorie et d'après les expériences sur les animaux, procéder d'une irritation assez forte des nerfs splanchniques ; si l'excitation de ces nerfs est faible, on n'obtient que la contraction des fibres musculaires de l'intestin. Or la péritonite constitue pour les nerfs du plexus solaire et, par contre, pour les splanchniques qui participent à l'inflammation, une excitation des plus énergiques, et se soutenant pendant un temps indéfini. Les conditions de la paralysie active de l'intestin sont donc réalisées ici de la façon la plus complète ; et l'explication donnée de la tympanite est plus satisfaisante que n'importe quelle autre ; car on ne saurait admettre que les muscles de l'intestin aient subi une altération quelconque en aussi peu de temps.

Le traitement de cette paralysie consiste à trouver une substance capable de calmer l'irritation des splanchniques. Or l'opium remplit cette indication à merveille : son utilité était démontrée empiriquement, avant que la physiologie expérimentale l'ait mise en évidence.

6° *Constipation et diarrhée dites nerveuses.* — La constipation et la diarrhée, ces deux grands faits autour desquels gravite la symptomatologie de l'intestin, sont très-fréquemment de nature névrosique, et se rencontrent dans les conditions diamétralement opposées de spasmes ou de paralysie. Cela constitue quatre cas très-distincts pour la clinique : 1° constipation spasmodique ; 2° constipation paralytique ; 3° diarrhée spasmodique ; 4° diarrhée paralytique.

1° La *constipation* de nature *spasmodique* ou convulsive est assez mal déterminée ; et, ainsi que L. Martineau l'a fait observer (*voy.* Constipation, t. IX, p. 140), il n'y a guère que la contraction spasmodique du sphincter de l'anus, qui puisse répondre à la question actuelle, c'est-à-dire une affection sous la dépendance d'une lésion de la moelle, ou peut-être réflexe. On pourrait encore y joindre les spasmes de l'intestin qui donnent lieu à certaines formes d'iléus (voyez plus haut, p. 264). Quant à la constipation de la colique de plomb et de la colique sèche, qui s'accompagne de rétraction de la paroi abdominale, il semble bien qu'elle coïncide avec un état convulsif de la tunique musculeuse de l'intestin, surtout si l'on songe que le météorisme est un indice de sa paralysie. Les hystériques, chez lesquelles les spasmes sont habituels, sont en même temps vouées à la constipation. En somme, le domaine de la constipation spasmodique est assez étendu, et s'élargit encore lorsqu'on veut soumettre les faits à une analyse minutieuse. Mais il y a loin de là à constituer une affection distincte et essentielle : la diversité des cas même ne nous permet pas d'en entreprendre une description méthodique, et de conseiller contre elle un traitement bien réglé. Nous renvoyons, pour le surplus de cette étude, à l'article *constipation*, que nous avons déjà mentionné.

2° La *constipation par paralysie* est mieux connue ; et cependant il

peut à son propos se commettre une grosse erreur, telle que celle qui consiste à rapporter à l'intestin ce qui est sous la dépendance de la paroi abdominale et du diaphragme. En effet, cette constipation s'observe surtout dans les paraplégies avec lésion plus ou moins profonde de la moelle épinière, ou tout au moins d'ordre réflexe; et si cette influence ne se faisait pas sentir d'une façon prédominante, l'intestin conserverait longtemps ses fonctions, grâce aux ganglions nerveux dont ses parois sont abondamment pourvues. Il devient même difficile de faire la part de la tunique musculaire dans cette paralysie, en tant que subordonnée à l'élément nerveux; car bientôt elle s'affecte elle-même, et une dégénérescence graisseuse ou amyloïde ne tarde pas à suivre.

La question ainsi posée, nous n'avons que quelques mots à dire sur les conditions pathogéniques les plus habituelles de cette forme de constipation par paralysie nerveuse. En dehors des affections de l'axe rachidien, elle se rencontre chez les gens à professions sédentaires, chez les hypochondriaques, chez les femmes hystériques, et enfin chez tous ceux qui ont la mauvaise habitude de résister au besoin d'aller à la garde-robe. Dans ces différents cas, la paralysie du mouvement est toujours précédée par la paralysie de la sensibilité de la membrane muqueuse : le besoin de la défécation n'est même pas senti. Dès lors, les matières s'accumulent dans le gros intestin, les fibres musculaires se laissent peu à peu forcer, elles ne réagissent plus, de même que pour la vessie dans laquelle on a laissé l'urine séjourner trop longtemps. Il résulte de tout cela un ensemble de symptômes que nous n'avons pas à décrire ici; car le sujet a été traité à fond; dans ce même article CONSTIPATION, auquel le lecteur devra se reporter. Il en sera de même pour le traitement qui est la partie la plus intéressante de la question.

3° et 4° La *diarrhée par influence nerveuse* se manifeste également, nous l'avons vu, dans deux sens opposés, l'un d'ordre convulsif, l'autre d'ordre paralytique. Ces faits, que la pratique nous offre journellement, se conçoivent très-bien. Il serait inutile d'y insister, surtout sachant que le mot DIARRHÉE a été traité dans ce Dictionnaire (t. XI, p. 583) par notre collaborateur Gombault, avec tous les détails qu'il comporte. On complétera cette étude en consultant l'article COLIQUE, dans lequel L. Martineau a indiqué les divers aspects de la question, et notamment l'influence que le système nerveux exerce pour provoquer la diarrhée, soit dans le sens paralytique, soit dans le spasmodique (t. VIII, p. 707). Ajoutons que cette diarrhée ne résulte pas seulement de l'état de la fibre musculaire, mais aussi de l'élément sécrétoire; et que, suivant les impressions reçues par la muqueuse intestinale, les flux seront taris ou exagérés. Les expériences de A. Moreau paraissent démontrer que la section des nerfs qui se distribuent à une anse d'intestin détermine la production des liquides dans cette anse. L'état paralytique des vaisseaux serait donc favorable à l'hypersécrétion des fluides intestinaux, et l'impression de certaines substances, telles que le sulfate de magnésie, par exemple, équivaudrait en conséquence à la suppression de l'action nerveuse. Voilà encore de nouveaux

faits à ajouter à ceux qui résultent de la section du grand sympathique au cou et de la corde du tympan, et tous concordants pour mettre en évidence le rôle des vaso-moteurs.

Tissot, Traité des nerfs et de leurs maladies. Lausanne, 1770. — Des sympathies du bas-ventre. Edition de l'*Encyclopédie*. Paris, 1840, p. 177.
Morgagni, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Ebroduni in Helvetia, 1779. Epist. XXXIV, XXXV, XXXVI, XXXVIII.
Monfalcon (J.-B.), Article Iléus, *Dict. des sciences médicales*, t. XXIII, p. 541. Paris, 1818.
Layet, Mémoire sur les gastralgies et les entéralgies (*Bull. de la Soc. méd. d'émulation* et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXVIII, p. 564, 1832).
Billard (C.-M.), Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. 2e édit., Paris, 1833.
Budge, Sur les rapports de certains organes avec diverses parties de l'encéphale (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. VIII, p. 333, 1840).
Barras (J.-P.-T.), Traité sur les gastralgies et les entéralgies, 4e éd. Paris, 1845.
Frank (J.), Pathologie interne, trad. du latin par Bayle. Paris, 1857, t. VI.
Chomel, Des dyspepsies. Paris, 1857, p. 87.
Pflüger, Influence des nerfs splanchniques sur les mouvements de l'intestin (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 2e série, 1858-1859).
Biffi, Existe-t-il un système nerveux arrêtant les mouvements de l'intestin grêle? Recherches expérimentales sur cette question (*Annali univ. di med.* et *Gazette médicale de Paris*, 1858).
Laboulbène (A), Des névralgies viscérales. Thèse pour l'agrégation de médecine. Paris, 1860, p. 57.
Mordret (du Mans), Entéralgie intense rapidement guérie par l'emploi d'une pommade belladonée (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, octobre 1861).
Henrot (Alf.-Henri), Des pseudo-étranglements, que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin. Paris, 1865, Thèses. — Paralysie de l'intestin et de la vessie; curage rectal (*Bull. de la Soc. méd. de Reims*, 1869, n° 8, p. 31).
Moreau (A.), De l'influence de la section des nerfs sur la production des liquides intestinaux (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 16 mars 1868). — Expériences physiologiques sur l'intestin (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 10 mai 1870).
Willième (F.-J.), Des dyspepsies dites essentielles. Paris, 1868, p. 415.

III. Hémorrhagies de l'intestin. — Au-dessus des simples troubles de l'innervation et de la circulation, on voit apparaître un fait déjà plus considérable dans la pathologie de l'intestin, c'est l'*hémorrhagie*. La signification de cette hémorrhagie est toujours symptomatique ; ses causes sont donc multiples, et notre tâche doit consister seulement à les énumérer en les accompagnant de très-courts développements. Les mêmes motifs, qui nous ont engagé à ne considérer l'hématémèse (*voy.* t. XVII, p. 258) que comme une expression symptomatique, se reproduisent ici sans rien perdre de leur valeur ; car les conditions qui constituent l'hémorrhagie intestinale à l'état deutéropathique sont peut-être encore plus frappantes que du côté de l'estomac. Une revue des cas principaux où cet accident se produit mettra le fait hors de doute.

Eliminons tout d'abord les soi-disant hémorrhagies intestinales qui résultent d'une gastrorrhagie avec évacuation du sang par le bas. Le diagnostic n'est pas difficile, s'il y a simultanément hématémèse ; autrement le cas demeure incertain, et on ne peut rien affirmer que s'il existe d'autres signes permettant de reconnaître une érosion gastrique, tels que la nature et le siége de la douleur (*voy. Ulcère simple*, t. XIV, p. 220). Le sexe du malade et son âge, s'il s'agit d'une jeune femme, des troubles menstruels, les apparences de la chlorose, seront encore en faveur de l'ulcère stomacal.

Et si nous insistons sur ces éléments de diagnostic, c'est que nous pensons que dans nombre de cas l'hémorrhagie a lieu par les voies inférieures, surtout si elle n'est pas très-abondante.

Nous ne retiendrons pas non plus pour notre sujet l'hémorrhagie provenant des hémorrhoïdes, car la question a fait l'objet d'un article spécial qu'on devra consulter (t. XVII, p. 104). Nous pensons qu'il sera toujours assez facile de reconnaître la source de l'hémorrhagie dans ce cas, tant par le fait qu'on peut s'en assurer *de visu*, que parce que les signes qui la préparent ou qui l'accompagnent ne laissent guère de prise à l'équivoque.

L'hémorrhagie traumatique a des caractères trop tranchés pour qu'il soit nécessaire d'y insister, surtout quand il s'agit d'un traumatisme externe. Le cas devient plus douteux, s'il y a des présomptions de traumatisme interne. Celui-ci peut être le résultat d'un corps étranger avalé, et ayant franchi le pylore. Il serait même produit par des vers intestinaux, s'il faut en croire certaines observations; cependant nous avons établi à cet égard de grandes restrictions dans notre article Entozoaires (t. XIII, p. 385). Une exception importante doit néanmoins être admise pour l'*ankylostome duodénal* qui produit, en Égypte, et dans quelques autres contrées intertropicales, une chlorose d'une nature particulière, liée à l'hémorrhagie lente et continue que détermine la présence de ce vers dans le duodénum. Ce parasite ne serait pas absolument exclusif aux climats chauds; car il a été rencontré à Kolisko, en Autriche, sur un individu né aux environs de Vienne, et n'ayant jamais voyagé (Kundrat, 1873).

L'ulcération, quel qu'en soit le principe, est une voie toute ouverte aux hémorrhagies intestinales : les ulcères de l'entérite folliculeuse simple, ceux de la dysenterie (*voy.* ce mot), ceux de la fièvre typhoïde constituent autant d'occasions d'hémorrhagie. Celle qui survient dans le cours de la fièvre typhoïde devient une complication très-inquiétante, et qui compromet la guérison d'un cas quelquefois très-bénin par lui-même. Les ulcères tuberculeux ne sont pas moins redoutables : nous avons vu périr un jeune homme d'une hémorrhagie intestinale due à cette cause, alors que la phthisie dont il était atteint ne semblait pas menacer immédiatement sa vie.

La présence d'un polype dans l'intestin est une cause très-active d'hémorrhagie, comme dans l'utérus. En dehors du cas où le polype occupe le rectum et est accessible au toucher, le diagnostic n'est guère possible. Heureusement que cette circonstance est celle qui se présente le plus souvent; Bryant (1859) a pu réunir vingt observations de ce fait en moins de deux ans, et toujours sur des enfants; il en résulte pour le traitement les conditions les plus favorables.

Toute tumeur très-vasculaire, et surtout celles de mauvaise nature, exposent à l'hémorrhagie. C'est le signe le plus positif d'un cancer de l'intestin qui échapperait à l'exploration directe. Un anévrysme abdominal annoncerait sa rupture définitive par des hémorrhagies réitérées, surtout lorsqu'il a pris les caractères de l'anévrysme diffus.

Diverses affections de l'intestin plus ou moins bien déterminées sont remarquables par leur tendance hémorrhagique. Nous trouvons, dans les *Bulletins de la Société anatomique*, plusieurs exemples d'ecchymoses de la muqueuse intestinale, rencontrées sur des individus morts d'hémorrhagies multiples, probablement de *purpura hæmorrhagica*, bien que le mot ne soit pas prononcé. De même on a rencontré ces ecchymoses de l'intestin dans la fièvre pétéchiale d'Italie; Boudet, qui rapporte l'un de ces faits, mentionne un piqueté noir des plaques de Peyer, offrant d'ailleurs un aspect saillant et réticulé; les follicules isolés étaient hypertrophiés, et présentaient un point noir en leur centre. Il n'existait pas d'ulcères, et en somme il n'y avait pas eu d'hémorrhagie proprement dite : ces infarctus appartiennent, du reste, à toutes les maladies infectieuses en général.

En regard de tous ces faits, dans lesquels les conditions matérielles de l'hémorrhagie existent au plus haut degré, nous devons mettre les cas où l'hémorrhagie résulte d'une simple disposition congestive de la muqueuse, à la suite d'un afflux exagéré, ou d'une rétention du sang dans les dépendances de la veine-porte. Il n'est pas douteux que cette circonstance constitue une forte part des hémorrhagies intestinales, bien que le diagnostic en reste incertain. Nous nous retrouvons ici en présence de l'affection que nous avons mentionnée à propos de l'hématémèse, à savoir le *mal hypochondriaque* de Stahl, et qui porte ses effets sur toute l'étendue du tube digestif, mais principalement sur la partie inférieure de l'intestin ; ce qui, au bout du compte, finit par la confondre avec la véritable affection hémorrhoïdaire (*voy.* Hémorrhoïdes, t. XVII, p. 404).

Les signes par lesquels s'annonce l'hémorrhagie intestinale sont peu nombreux ; mais ils n'en sont que plus significatifs. Le plus certain parmi eux, c'est l'évacuation du sang en allant à la garde-robe. La présence de ce sang dans les selles imprime au besoin qui les prépare un caractère tout particulier : ce n'est autre chose que le *ténesme*, c'est-à-dire une sensation impérieuse d'expulsion, avec chaleur et pulsations vers la fin de l'intestin. C'est ce qui a lieu surtout dans les hémorrhagies actives, soit pour les annoncer, soit lorsqu'elles ont lieu déjà. Le même symptôme est également très-prononcé dans la dysenterie. Quel que soit le cas, du reste, du moment qu'il y a du sang dans les garde-robes, la sensation de chaleur au passage à l'anus est perceptible, et attire l'attention des malades de ce côté.

Les signes tirés de l'aspect des matières rendues ont une très-grande importance. Ils seraient même pathognomoniques, si l'on ne savait pas que les hémorrhagies gastriques peuvent prendre la même direction que les hémorrhagies intestinales. Tantôt, c'est du sang pur, encore liquide et rouge, qui est ainsi rejeté, par exemple, dans le cas où une hémorrhoïde s'est ouverte spontanément ; tantôt le sang accompagne quelques mucosités qu'il recouvre plus ou moins, comme cela a lieu dans la dysenterie ; tantôt il est intimement mélangé à des matières fécales liquides, lorsque l'hémorrhagie se fait sur un point élevé de l'intestin : ainsi, dans

la fièvre typhoïde; tantôt enfin les selles ont un aspect noirâtre, comme si elles étaient un amas de charbon en poussière : c'est là le véritable *melæna*, indiquant que le sang rendu l'est en petite quantité à la fois, qu'il a séjourné longtemps dans l'intestin, et qu'il y a été en quelque sorte digéré. Ce cas peut être l'objet d'un diagnostic différentiel, car les malades, qui prennent du sous-nitrate de bismuth ou des préparations ferrugineuses, offrent également des selles colorées en noir. Si les renseignements recueillis ne suffisaient pas pour écarter toute incertitude, on pourrait à l'aide du microscope constater si ces selles contiennent ou non des globules sanguins : nous pensons que, quel que soit le degré d'altération subi par le sang, il y aura toujours de ces éléments qui seront encore reconnaissables. Cette exploration deviendra plus nécessaire que jamais, si le malade a déjà pris du perchlorure de fer pour une hémorrhagie reconnue, et si l'on veut s'assurer que celle-ci a cessé.

A côté de ces faits où l'hémorrhagie est palpable, nous devons en mentionner dans lesquels elle est latente, où l'écoulement du sang se fait lentement à l'intérieur, et ce sang s'accumule dans les intestins qui peuvent en recéler des quantités énormes. Dans ces cas, on constate seulement un ballonnement progressif du ventre, et une décoloration des téguments ; le malade est en proie à des syncopes réitérées au moindre mouvement qu'il fait. Ces cas sont fâcheux, car on ne reconnaît souvent l'hémorrhagie que lorsqu'elle a déjà été portée à l'extrême : ce fait est particulier à la fièvre typhoïde; et si l'on est sur ses gardes, le danger peut être conjuré.

Le traitement de l'hémorrhagie intestinale est subordonné à la cause de cette hémorrhagie. D'une façon générale , on la combattra par les hémostatiques ordinaires, par le froid, par le perchlorure de fer, par les astringents, etc. L'hémorrhagie active hémorrhoïdaire devra être plutôt favorisée que contrariée : ainsi elle comportera quelquefois la saignée du bras et surtout une application de sangsues à l'anus. Cette même hémorrhagie, par suite du ténesme pénible qui l'accompagne, pourra être avantageusement traitée par l'ergot de seigle et l'ergotine : nous avons pu constater les très-grands avantages qu'on retirait de ce médicament dans la dysenterie d'une part, et de l'autre dans le lumbago, le météorisme et les épreintes rectales, indiquant la pléthore de la veine-porte; en un mot dans le *molimen* annonçant l'éruption prochaine d'un sang plus ou moins âcre, engorgeant cette section de l'appareil circulatoire.

Ajoutons qu'il peut-être utile d'immobiliser le malade et de l'empêcher de faire les efforts ordinaires pour aller à la garde-robe. Dans ce cas, c'est aux opiacés que l'on aura recours, sans compter que par lui-même l'opium est un excellent hémostatique.

Nota. — Consultez les traités classiques que nous avons mentionnés dans la bibliographie générale de l'intestin.

Gendrin (A.-N.), Traité philosophique de médecine pratique. Paris, 1838, t. I, p. 212.

Boudet, Lésions de l'intestin dans la fièvre pétéchiale d'Italie (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XV, p. 335, 1840).

Raciborski (A), Hémorrhagie gastro-intestinale idiopathique, ayant amené un état syncopal grave (*Gaz. des hôp.*, 1859).

BRYANT, Hémorrhagie intestinale consécutive aux polypes du rectum chez les enfants (*Soc. méd. de Londres* et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1859).

KUNDRAT (de Vienne), Uber einen merkwürdigen pathologisch-anatomischen Befund (*OEsterreich Zeitschrift prak. Heilk.*, n° 2, 10 janvier, 1873).

IV. INFLAMMATION DE L'INTESTIN. — HISTOIRE DE L'ENTÉRITE. — En nous élevant davantage dans la conception de l'état morbide de l'intestin, nous rencontrons l'*inflammation* : c'est-à-dire une affection dans laquelle les éléments histologiques ont reçu une atteinte telle, que cela nécessitera un travail d'élimination et de réparation; élimination pour ceux d'entre ces éléments qui ne peuvent continuer à vivre, suivie d'une réparation, soit intégrale lorsque c'est possible, soit par des tissus communs ou indifférents dans le cas contraire.

L'inflammation de l'intestin affecte les formes les plus variées : tantôt elle porte sur une seule des trois tuniques, et tantôt sur toutes les trois à la fois. Elle se montre sur une partie restreinte du tube intestinal, ou bien elle est diffuse, et l'envahit dans toute son étendue. Elle consiste souvent dans un simple catarrhe de la muqueuse, ou bien elle va parfois jusqu'à l'ulcération et la gangrène. Elle est aiguë et fugace ; ou bien elle est subaiguë, chronique, persistante et interminable. Elle est bénigne ou grave. Elle est simple, essentielle, ou compliquée et symptomatique. En un mot l'entérite constitue l'un des groupes pathologiques les plus considérables de la médecine. Moins contestée que la gastrite dans son existence et dans sa fréquence, elle est moins bien définie dans ses formes, et moins connue dans sa nature intime ; cela tient à ce qu'elle existe rarement à l'état simple et idiopathique, et à ce qu'elle vient plutôt compliquer une foule d'états morbides qu'elle domine ou auxquels elle est subordonnée. Cette extrême fréquence lui imprime un caractère de banalité qui nuit à son expression symptomatique : quelques-unes de ses espèces parviennent seules à se dégager avec netteté; telles sont la *duodénite*, la *typhlite*, la *dysentérie*, etc. Mais notre tâche consiste précisément à nous tenir dans le cas le plus général ; car, dès que l'une de ces formes se distingue quelque peu, elle comporte de suite une description à part. Dans ces termes, notre sujet est encore des plus vastes et des plus intéressants.

Dénominations. — Le nom d'*entérite*, qui semble si bien répondre à l'inflammation des intestins, ne s'appliquait cependant qu'au cas où les trois membranes étaient atteintes, c'est-à-dire au véritable phlegmon de l'intestin. Le mot *catarrhe* servait à qualifier particulièrement l'inflammation de la membrane muqueuse ; l'altération de la tunique moyenne était mise sur le compte du rhumatisme; et enfin celle de la tunique externe appartenait à la péritonite. Sauf pour ce qui est du catarrhe, les autres cas se distinguaient difficilement les uns des autres. Peut-être le nom de *colique inflammatoire* convenait-il au rhumatisme musculaire de l'intestin. De nos jours, on se sert indistinctement des noms d'*entérite*, d'*entéro-colite*, pour désigner en général l'inflammation des intestins, quel que soit son siége, et quelle que soit sa forme. Si l'on avait égard au siége de l'inflammation, on aurait alors des dénominations à l'infini ; telles que celles de *duodénite*, *jéjunite*, *iléite*, *typhlite*, *colite*, *rectite*, *etc*. Sous le

rapport de la forme, on aurait l'*entérite muqueuse* ou *catarrhale*, l'*entérite croupale*, *ulcéreuse*, *gangréneuse*, l'*entérite phlegmoneuse*, et enfin l'*entérite séreuse* ou *péritonite intestinale*. Sous le rapport de la durée, on aurait l'*entérite aiguë*, *subaiguë* et *chronique*. On aurait encore l'*entérite essentielle*, *idiopathique* et *primitive*, par opposition à l'*entérite symptomatique* et *secondaire*. Mais insister sur ces détails de nomenclature, c'est empiéter sur l'histoire même de la maladie, car ils ne font que spécifier telle ou telle circonstance que nous retrouverons par la suite.

Divisions. — L'usage distingue l'entérite en *aiguë* et *chronique;* mais cette division n'a pas l'importance qu'elle paraît avoir, et il serait facile de retrouver une foule de degrés intermédiaires. A l'imitation de ce que nous avons reconnu pour la gastrite, nous pourrions en admettre quatre assez distincts ; et nous aurions ainsi : une entérite suraiguë ou cholériforme, une entérite aiguë ou type, une entérite subaiguë ou muqueuse, et enfin une entérite chronique ou persistante. Toutefois, ces distinctions n'ont pas de valeur absolue, et notre description portera sur une entérite totale et unique : nous mentionnerons les nuances chemin faisant.

Causes. — Les causes de l'entérite semblent aussi multipliées que possible; cependant elles finissent toutes, même celles qui appartiennent à l'ordre sympathique ou réflexe, par se résumer dans une action de contact. Nous avons déjà soutenu cette discussion à propos de la *gastrite* (t. XIV, p. 188), alors que nous disions que le principe de cette maladie était substantiel et topique. Nous ne pouvons que renvoyer à cet article, pour éviter de nous répéter ; et nous allons faire l'énoncé des causes de l'entérite, en procédant des plus palpables aux moins apparentes.

Nous commencerons par l'énumération rapide de quelques influences incontestables, telles que le *traumatisme*, les *corps étrangers* qui parcourent plus ou moins brutalement l'intestin, l'*accumulation des matières fécales durcies*, la *constriction de l'intestin* dans un étranglement interne, l'*invagination*, le *volvulus*, et enfin la présence des *vers intestinaux*.

A la suite de ces causes violentes se placent les *aliments*, qui sont une cause occasionnelle très-fréquente et très-active d'entérite, soit lorsqu'on les a pris en excès, soit lorsqu'ils sont de mauvaise qualité. Une alimentation mal appropriée pour le jeune enfant qui est encore en âge d'être allaité, des viandes altérées, des fruits verts, du poisson gâté, etc., sont une menace très-énergique d'inflammation. De même un excès dans le boire et dans le manger, une mauvaise élaboration du chyme dans l'estomac, une indigestion gastrique suivie d'évacuation par le bas, préparent et déterminent cette affection.

L'abus des *alcooliques* agit plus directement pour irriter l'intestin; ici la cause est ordinairement permanente, et crée une autre forme d'entérite, la forme dite chronique.

Les *médicaments* opèrent à peu près dans le même sens ; un *purgatif*, pris d'une façon intempestive, surtout un drastique, occasionne, même dans les cas les plus favorables, une véritable entérite. Les remèdes *narcotico-âcres*, tels que le colchique, la vératrine, l'aconit, la ciguë, la digi-

tale, etc., sont des agents d'irritation, qu'il faut bien subir pour utiliser leurs effets secondaires.

La plupart des *poisons* sont avant tout des causes de gastro-entérite : tels sont d'abord ceux que nous venons de signaler plus haut, puis les poisons minéraux; et c'est dans leurs effets topiques qu'il faut aller chercher le secret de leur action nuisible.

D'une façon plus indirecte, nous voyons les *maladies infectieuses*, *diathésiques* ou *constitutionnelles*, se traduire du côté de l'intestin par une inflammation quelconque, qui n'est peut-être que le résultat du contact de la matière morbide s'éliminant par la voie intestinale. Le fait n'est pas douteux pour l'*urémie*, comme conséquence de la maladie de Bright. Dans ce cas, l'irritation de l'intestin procède moins du contact de l'urée, qui prend cette voie supplémentaire, que du carbonate d'ammoniaque produit de sa décomposition. Le professeur Treitz (de Prague) a fait paraître tout un *Traité des affections urémiques de l'intestin* (1859) basé sur cette donnée ; mais nous avions énoncé cette théorie quelques mois avant lui, dans notre dissertation inaugurale. Treitz, dans une lettre qu'il nous a adressée, n'a pas hésité à reconnaître notre priorité. A lui, cependant, revient l'honneur d'avoir développé cette idée, et de l'avoir mise en évidence, par un nombre considérable de faits bien observés. La *goutte* atteint de même l'intestin par les urates que sa muqueuse se charge de sécréter, en cas de répercussion et de métastase. On ignore quelle est la substance du rhumatisme, de la syphilis, de la scrofule, de la dartre, etc.; néanmoins, on est en droit de supposer que ces maladies se présentent substantiellement sur la muqueuse intestinale, et l'irritent d'une certaine façon qui crée pour chaque cas une forme particulière d'entérite.

Les *fièvres éruptives* portent incontestablement leur action sur l'intestin. Dans ce cas, l'entérite a tantôt la signification d'un enanthème et tantôt celle d'une complication secondaire. La rougeole nous offre un bel exemple du premier cas, tandis que la variole et la scarlatine se compliquent souvent de catarrhe de l'intestin à une période avancée de la maladie.

Les *pyrexies* et les typhus offrent couramment des lésions intestinales, se rattachant plus ou moins directement au groupe inflammatoire. Dans la fièvre typhoïde, cette entérite se distingue des lésions propres à l'affection principale. L'infection purulente, la fièvre puerpérale, indépendamment des abcès métastatiques qu'elles peuvent déterminer dans les parois de l'intestin, s'accompagnent souvent d'entérite proprement dite. Toutes les maladies infectieuses, les fièvres ataxo-adynamiques, sont dans le même cas. Le *choléra* lui-même n'est autre chose qu'une entérite suraiguë, analogue à celle de l'empoisonnement. La *dysentérie* épidémique est également, au point de vue anatomique, une inflammation violente du gros intestin. La *fièvre jaune* a ses lésions intestinales; et il n'est pas jusqu'aux *fièvres paludéennes* qui n'affectent l'intestin (J. Simon, 1872).

A côté de ces faits, nous signalerons rapidement les cas d'entérite se rattachant à la *syphilis* (Meschede, 1867), à la *pellagre* soit endémique

soit sporadique (H. Landouzy, 1860), à la *leucocythémie* splénique (E. Vidal, 1856), au *goître exophthalmique* (*voy.* ce mot).

Les *rapports sympathiques*, qui existent entre la peau et la muqueuse intestinale, se manifestent par une simultanéité d'affections, lorsque l'une de ces deux membranes est atteinte. Plusieurs auteurs ont mis en relief ces sympathies morbides ; et parmi eux nous citerons particulièrement E. Camus (1856), qui a résumé dans sa dissertation inaugurale les faits les plus saillants de cet ordre. Ils ont pour point de départ les expériences de Fourcault et de Balbiani, qui provoquent des diarrhées albumineuses chez les animaux dont on a supprimé les fonctions cutanées, en les vernissant. On montre encore des entérites diffuses chez des individus atteints de *brûlures étendues*. Les maladies de la peau, occupant une large surface, ont les mêmes conséquences ; ainsi : l'*érysipèle*, la *scarlatine*, la *rougeole*, l'*eczéma rubrum*, etc. On peut citer inversement l'*urticaire*, qui paraît se rattacher à une irritation gastro-intestinale, à la suite de l'ingestion de certains aliments âcres. On s'explique, par le même mécanisme, comment l'*impression du froid* sur le corps occasionne des affections catarrhales de l'intestin ; et comment les vicissitudes atmosphériques, s'étendant à un grand nombre d'individus à la fois, entraînent de véritables épidémies de diarrhées, c'est-à-dire d'*entérites catarrhales*. Les relations pathogéniques entre la peau et l'intestin s'établissent par la voie nerveuse, et par le procédé des actions réflexes ; elles ont pour appareil instrumental les vaisseaux capillaires et les nerfs vaso-moteurs. Cependant, il n'est pas à dire que la suppression brusque des fonctions de la peau ne provoque pas une évacuation supplémentaire des éléments de la sueur et de la matière sébacée par l'intestin ; auquel cas l'étiologie de l'entérite reprend ce caractère d'uniformité que nous lui avons assigné.

En mentionnant l'origine nerveuse ou réflexe possible de l'entérite, nous avons ouvert la porte à l'explication des diarrhées plus ou moins inflammatoires, succédant à une *émotion vive*, ou à une suite de peines et de chagrins.

L'*entérite des phthisiques* nous représente un double exemple de sympathie entre le poumon et l'intestin, et d'une compensation nécessitée par la gêne de la respiration. Dans ce cas la diarrhée prend plutôt l'apparence colliquative.

Beaucoup d'affections, se manifestant par un *trouble de la circulation*, occasionnent dans le système-porte une congestion veineuse excessive, qui va jusqu'à la transsudation séreuse, et souvent jusqu'à l'inflammation. Les maladies du cœur, les dyspnées, les maladies du foie, la gêne de la circulation périphérique sont donc causes d'entérite, après avoir toutefois constitué préalablement un état du système veineux abdominal, connu chez les allemands sous le nom de *vénosité*, terme qui n'a pas son équivalent dans notre langue. Le nom d'*affection hémorrhoïdaire* l'exprimerait cependant assez bien ; mais l'espèce d'entérite qui s'ensuit est mal caractérisée : ce serait l'entérite subaiguë, muqueuse, et quelquefois chronique ; nous aurons à en préciser davantage les conditions à propos de la symptomatologie.

Nous terminerons cette revue étiologique en énumérant rapidement les *conditions qui prédisposent* plus ou moins à l'entérite, et qui rendent plus ou moins efficaces les causes occasionnelles que nous connaissons déjà. Nous signalerons particulièrement le *jeune âge* comme très-exposé à l'entérite, surtout les enfants à la mamelle arrivés à l'époque du *sevrage*, et sous le coup de la *première dentition* ; puis les vieillards, chez qui l'absence des dents provoque de mauvaises digestions. On trouve ensuite les entérites plus fréquentes dans les *climats chauds*, et pendant la *saison chaude*, le fonctionnement trop actif de la peau entraînant un affaiblissement dans la tonicité de l'intestin et dans sa résistance à l'inflammation. Les *tempéraments*, les *habitudes hygiéniques*, les *professions* entraînent une grande inégalité sous le rapport de la disposition à contracter une entérite; mais il est difficile de rien préciser à cet égard. Un gourmand, qui absorbe une quantité d'aliments trop grande pour les bien digérer, un dyspeptique, qui digère mal le peu d'aliments qu'il prend, sont dans des conditions équivalentes en présence de l'inflammation qui menace leur intestin. Nous pourrions en dire autant pour toutes les maladies antécédemment établies, et qui n'agissent sur l'intestin que par l'intermédiaire de l'alimentation plus ou moins convenable pour le cas observé. Cela nous ramène toujours à la proposition que nous avons formulée en commençant, et confond définitivement les causes prédisposantes de l'entérite avec ses causes occasionnelles.

Anatomie pathologique. — L'inflammation se présente dans l'intestin avec tous ses types et ses divers modes de terminaison. De toutes les formes, de beaucoup la plus fréquente est le *catarrhe ;* mais, comme celle-là est ordinairement bénigne, ce n'est qu'accidentellement qu'on peut en observer les traces *post mortem*. Elles ont disparu en grande partie, et elles ne se manifestent plus guère que par un peu d'*hypérémie* et une *sécrétion muco-purulente*. Cette hypérémie, bien distincte de la rougeur d'imbibition, occupe de préférence le bord libre des valvules conniventes dans l'intestin grêle, et les parties saillantes à l'intérieur du gros intestin. Un examen attentif, à la loupe, révèle une *fine arborisation*, produite par la turgescence du réseau capillaire. Or on sait que dans l'intestin ces capillaires affectent précisément, et au plus haut point, la disposition arborescente. Il est bien entendu que ces explorations seront faites après un lavage complet de l'intestin, pour en détacher les mucosités adhérant aux parois. Indépendamment des vaisseaux hypérémiés on constate, suivant le cas, une hypertrophie des glandes de Brünner dans le duodénum, des plaques de Peyer dans l'iléon, et des follicules clos dans les deux intestins. Ces follicules isolés constituent quelquefois une éruption assez serrée, ou même confluente, qui a reçu le nom de *psorentérie* (Bailly). On a attaché, mais à tort, une certaine importance à cette disposition : on la rencontre dans plusieurs états morbides, dans le choléra, dans la fièvre typhoïde, et même dans l'entérite simple; en un mot toutes les fois que l'intestin a été le théâtre d'un travail de sécrétion très-actif.

Le *produit* essentiel du catarrhe simple est l'*épithélium* même de la mu-

queuse. On sait qu'ici cet épithélium est cylindrique ; cependant, lorsque sa mue est par trop rapide, il peut se présenter à l'observation avec des caractères embryonnaires, qui ne permettent plus de reconnaître son origine. La desquamation de l'intestin est plus ou moins étendue, la prolifération des cellules est plus ou moins active ; dans quelques cas l'accumulation de ces produits est considérable. Durant la vie les évacuations les ont accusés d'une façon notable ; et parfois, après la mort, on a trouvé de véritables bouchons de mucus dans l'intestin, au point d'en amener l'obstruction (J. Guyot, 1868). Ces mêmes mucosités, concrétées en membranes, ont donné lieu à certaines contestations, dont Siredey a présenté le résumé historique devant la Société médicale des hôpitaux de Paris (1868). Telles sont les conditions anatomiques de l'*entérite muqueuse*, ou glaireuse.

Une seconde production du travail inflammatoire simple dans l'intestin est le *pus*. Il se montre dans la période de réparation des ulcères de l'intestin, surtout dans la dysenterie chronique. On le trouve très-rarement infiltrant les parois de l'intestin, dans ce qu'on pourrait appeler l'*entérite phlegmoneuse*. Il n'existe même qu'un exemple authentique de ce fait, observé autrefois par Becquerel (1840), publié dans les Bulletins de la Société anatomique, et reproduit depuis par divers auteurs. Dans ce cas, le pus infiltrait le duodénum, et formait aussi quelques plaques d'infiltration çà et là dans l'intestin grêle ; mais nulle part il n'était réuni en *abcès*. On retrouverait plutôt des faits d'inflammation sous-muqueuse dans la typhlite, et dans les altérations de l'appendice cæcal (*Abcès disséquant*, E. Leudet, 1860).

Les *pseudo-membranes*, quoique rares, se rencontrent parfois dans l'intestin. Suivant Förster, elles sont l'expression de la plus grande intensité d'une entérite catarrhale. Cette observation nous semble applicable à tous les cas de soi-disant diphthérite. Lorsqu'il en est ainsi, l'hypérémie de la muqueuse est portée à son plus haut degré ; elle s'accompagne de sugillations sanguines, de tuméfaction partielle, de ramollissement; souvent même il y a escharification de la surface, dont une mince couche finit par se détacher avec l'exsudat couenneux. Les faits publiés d'entérite pseudo-membraneuse sont peu nombreux : nous trouvons à signaler un cas de cette affection dans le cours de la fièvre typhoïde (Venturini, 1852); puis un travail sur le croup intestinal chez les enfants, par Th. Clemens (1860); et enfin un seul exemple de fausses membranes trouvées dans l'intestin, dans toute la collection des Bulletins de la Société anatomique (Tonné, 1844). Les vétérinaires mentionnent plus fréquemment cette complication : Delafond la relate dans l'espèce bovine, et Hartmann chez le cheval. Il ne faudrait pas prendre pour des fausses membranes des concrétions muqueuses membraniformes, telles que celles qui ont été citées par Siredey (1869).

Une autre production, qui se rapproche de la précédente, au moins par l'apparence, c'est le *muguet*. Sa présence a été positivement constatée dans le gros intestin par J. Parrot (1870), qui l'avait déjà rencontrée dans

l'estomac. Il s'agit bien là d'un muguet né sur place, et non avalé ; il coïncide avec un état plus ou moins inflammatoire de la muqueuse. Bien avant la date rapportée plus haut, Guyot (1829) avait publié un fait de concrétions pseudo-membraneuses, semblables au muguet, trouvées dans l'iléon et le gros intestin d'un nouveau-né. En l'absence de l'examen microscopique, il est difficile de décider de la nature de pareilles productions.

Mentionnons seulement ici pour mémoire les *exsudats gélatiniformes*, sanguinolents et pseudo-membraneux de la dysenterie (*voy.* ce mot), les liquides séro-albumineux avec *grains rizziformes* propres au choléra (*voy.* ce mot); puis les *corpuscules* de nature végétale ou animale, signalés dans les sécrétions morbides de l'intestin, par plusieurs auteurs qui sur ce point paraissent avoir devancé la science ; tels sont les observations faites par Malmsten, de Stockohlm (1859), par Ed. Kyber (1872) et par A. Burkart (1873). Tous ces cas se rapportent principalement au choléra, dont on a cru trouver la cause dans ces formations animées.

Les altérations subies par les *parois* de l'intestin doivent aussi nous occuper. Nous avons déjà constaté l'état d'hypérémie de la muqueuse. Cette hypérémie va parfois jusqu'à la rupture de quelques capillaires ; il en résulte de petits *infarctus*, des *pétéchies* plus ou moins étendues. Plus tard, lorsque ces extravasats ont été en grande partie résorbés, leurs traces sont encore apparentes sous forme de *taches ardoisées*, ou d'une *pigmentation* assez régulière, occupant le sommet des villosités, ou circonscrivant les orifices des glandes intestinales ; sur les plaques de Peyer, on voit des taches réticulées affectant une certaine symétrie. Ces lésions sont tardives et appartiennent à l'entérite chronique, ou même survivent à une guérison complète de la maladie.

L'*épaississement* et le *ramollissement* des différentes tuniques de l'intestin accompagnent certaines périodes de l'entérite offrant une assez grande acuité. La turgescence des vaisseaux, la transsudation de la sérosité du sang, les dépôts fibrineux, l'infiltration des éléments histologiques, leur pullulation même, tout concourt à produire les lésions que nous signalons. Cependant le cas de l'entérite phlegmoneuse, nous l'avons déjà dit, est rare, sauf pour ce qui est de l'inflammation du cæcum et de son appendice. Mais il est de fait que cette affection constitue un cas très-spécial d'entérite, et méritant une description à part.

L'irritation a pu être très-locale, sans éveiller un état morbide manifeste, et amener une hypertrophie limitée de la paroi intestinale : c'est ainsi que l'on s'explique la formation de certains *polypes* de l'intestin ; nulle part ils ne sont plus fréquents que dans le rectum (Bryant, 1859). Lorsque ces polypes renferment les divers éléments des trois tuniques de l'intestin, et par conséquent des fibres musculaires lisses, ils constituent les *liomyomes polypeux* de A. Boettcher (1870). Le plus souvent le polype est simplement muqueux.

L'épaississement des parois de l'intestin ne persiste au delà de la période franchement inflammatoire de l'entérite, que s'il s'est formé sur

quelque point une *coarctation*, résultant elle-même de la cicatrisation d'un ulcère; alors on est présence d'une altération semblable à celle qui existe du côté du cœur lorsque l'un de ses orifices est rétréci. L'*atrophie* est une conséquence plus ordinaire d'une entérite parenchymateuse ; elle porte surtout sur l'appareil glandulaire, qui subit la *régression granulo-graisseuse*, et toute la série des altérations que nous avons mentionnées à propos de la gastrite (*voy.*, t. XIV, p. 200). Toutefois les kystes par oblitération des orifices des follicules de l'intestin, et par accumulation du contenu, sont plus rarement observés de ce côté que dans l'estomac.

Il est enfin un dernier mode de transformation des tissus de l'intestin qui peut s'opérer sous l'influence de l'irritation, c'est ce que l'on appelle la *dégénérescence lardacée*, *cireuse*, ou *amyloïde*. Mais l'histoire de cette altération sera mieux à sa place dans le chapitre des dégénérescences essentielles (*voy.* p. 299).

L'inflammation a pour conséquence deux genres de destruction des parois de l'intestin, beaucoup plus fréquents que ceux qui précèdent; ce sont : l'*ulcération* et la *gangrène*.

Les *ulcères* d'origine inflammatoire doivent seuls nous occuper en ce moment ; car il en est qui ont une tout autre signification, et que nous étudierons à part. La tendance ulcéreuse paraît être le propre de certaines entérites, et l'on voit mainte observation désignée sous le titre d'*entéro-colite ulcéreuse*. Le point de départ de l'ulcère, dans ces cas, peut-être un follicule dont l'orifice s'agrandit peu à peu par le travail ulcératif; l'entérite est donc *folliculeuse* (Billard), en même temps qu'ulcéreuse. Il semble que la variole ait pu être aussi l'origine d'une semblable lésion (Jaccoud, 1858). Nous avons vu également périr, dans le cours d'une variole confluente, une femme dont le gros intestin était parsemé d'ulcérations nombreuses et comme taillées à pic. Il est douteux toutefois qu'on puisse interpréter cette lésion dans le sens d'une variole de l'intestin. Les ulcéres typhoïdes et tuberculeux ont leurs caractères à part.

Le nombre, l'apparence, la profondeur des ulcères de l'intestin sont très-variables. Toutes les formes sont possibles, depuis la simple érosion superficielle, jusqu'aux vastes destructions de la muqueuse, avec décollement des bords de l'ulcère, comme dans la dysenterie ou l'entérite toxique, et même jusqu'à la perforation de l'intestin. Dans ce travail ulcératif des vaisseaux importants ont pu être ouverts, et occasionner la mort. La réparation et la cicatrisation de ces ulcères se prêtent à des observations intéressantes, mais qui ne diffèrent pas assez de ce qui se passe dans l'estomac pour que nous y insistions ici (*voy.* t. XIV, p. 220).

La *gangrène* inflammatoire de l'intestin se montre dans quelques conditions déterminées : du côté de l'appendice vermiforme, d'abord, qui est assez fréquemment atteint de mort dans sa totalité ; puis dans le cours de l'affection typhoïde, alors que la plaque de Peyer malade nous offre un mélange d'exsudat et de tissus nécrosés ; ensuite dans la dysenterie qui fait rejeter des lambeaux de muqueuse gangrenés ; et enfin dans l'invagination, alors que toute la portion invaginée se détache et est rendue pen-

dant la vie même à l'état de complète gangrène. Ces graves lésions sont susceptibles de réparation et n'entraînent pas toujours la mort; mais la cicatrisation a souvent pour effet de provoquer des rétractions, et définitivement des obstructions de l'intestin.

Le travail de l'inflammation ne se borne pas toujours aux parois de l'intestin. Il peut par *extension* se propager au péritoine (J. Guyot, 1856), et amener une péritonite diffuse, ou bien déterminer entre les anses de l'intestin des *adhérences* dont on connait tous les inconvénients. Enfin il a pu se faire une *suppuration* enkystée, venant s'ouvrir à l'ombilic (W. Blackstock, 1875).

Des conséquences plus éloignées de l'entérite sont encore à signaler. Indiquons brièvement l'*invagination*, l'*étranglement interne*, le *volvulus* (*voy.* Occlusion intestinale).

Il n'est pas jusqu'aux *ganglions mésentériques* dont il ne faille tenir compte. Le fait est connu pour la fièvre typhoïde et pour les tubercules de l'intestin, et moins pour les autres exemples d'ulcération intestinale. Le travail d'irritation peut même se poursuivre jusque dans le *foie* : on connaît les *abcès* de cette glande consécutifs à la dysenterie ; mais on ne s'explique pas pourquoi les autres cas d'érosion et d'ulcération de la muqueuse n'ont pas les mêmes conséquences.

Il nous resterait à préciser les différents aspects que prend l'inflammation de l'intestin, suivant les catégories les mieux établies de cette affection. Mais de ce côté on est très-peu avancé. Lorsqu'on a éliminé ce qui est relatif à l'entérite toxique, à la dysenterie et à l'entérite typhoïde, il devient difficile de spécifier les autres cas. Treitz a cependant fourni les caractères de l'*entérite urémique*, ou plutôt ammoniacale; et Lancereaux a confirmé les recherches de l'auteur allemand. D'après ce dernier observateur, l'entérite urémique est généralement catarrhale; la muqueuse est épaissie, parsemée de replis saillants ; elle prend une teinte plombée, ardoisée ou blanchâtre, comme si elle avait été lavée, et présente des dépôts pigmentaires aux extrémités des villosités et au pourtour des glandules. Qui donc, cependant, oserait affirmer, à simple vue, qu'il s'agit là d'une entérite d'une certaine espèce plutôt que de toute autre? La vérité est peut-être du côté de Broussais, pour qui la nature de l'irritant importait peu. Le degré de concentration de cet irritant et la persistance de son contact paraissent seuls capables d'imprimer une physionomie particulière à une maladie inflammatoire quelconque.

Symptômes. — Les symptômes de l'entérite comprennent ceux qui sont communs à tous les cas, et ceux qui sont spéciaux aux mieux déterminés d'entre eux. Nous avons déjà indiqué que nous admettrions quatre groupes d'entérites, suivant l'intensité et la durée des accidents observés, c'est-à-dire suivant les seules bases rationnelles d'une division nosologique. Ces quatre groupes sont les suivants : 1° entérites suraiguës, toxiques ou cholériformes; 2° entérites aiguës, en général symptomatiques; 3° entérites subaiguës, ou muqueuses; 4° entérites chroniques ou persistantes.

Caractères communs de l'entérite. — L'inflammation de l'intestin se

traduit par un petit nombre de signes très-caractéristiques, qui sont : la douleur abdominale, la diarrhée, et le météorisme. Ces trois signes par leur groupement et leur continuité permettent de conclure à l'entérite. Étudions-les chacun isolément.

La *douleur* abdominale occupe un *siége* qui est généralement en rapport avec celui de l'inflammation se montrant au pourtour de l'ombilic lorsque c'est l'intestin grêle qui est affecté, et sur le trajet du gros intestin dans la colite et la dysenterie. Elle est ordinairement peu intense, et est augmentée par la *pression*. Elle donne la sensation de tension, de pincements ou de brûlure ; mais elle prend le plus souvent les caractères de la *colique*, surtout au moment des évacuations, et la forme encore plus spéciale du *ténesme* dans la dysenterie.

La *diarrhée*, signe capital de l'entérite, est à l'intestin ce que le vomissement est à l'estomac. Elle n'est pas absolument constante, surtout lorsque le mal occupe l'intestin grêle, et qu'il est encore à son début ; mais elle ne tarde pas à se manifester dans la période ultérieure de la maladie. Sa composition est variable, comprenant tour à tour des mucosités, du muco-pus, de la bile verte ou brune, de la sérosité coagulable, des pseudo-membranes, du sang, des débris amorphes provenant des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde, des lambeaux de la muqueuse dans la dysenterie, des grains riziformes dans les affections cholériques.

Le *météorisme* est un symptôme très-constant. Il est plus ou moins développé, et affecte un rapport assez direct avec la section de l'intestin qui est enflammée. On distingue de cette façon assez nettement l'inflammation de l'iléon de celle du gros intestin, et celle-ci de celle du cæcum. Le météorisme dans l'entérite typhoïde est très-significatif ; il atteint parfois au degré de la *tympanite*. Il s'accompagne, dans presque tous les cas, au palper, de *gargouillement*, indice de la présence de matières liquides et de gaz dans l'intestin, et, à la percussion, d'un son dit *hydro-aérique*.

Les autres signes communs de l'entérite sont : la *fièvre*, l'*état saburral*, ou l'aspect *rouge* et *lisse* de la langue, l'*odeur fécale* de l'haleine, preuve d'une résorption intestinale par une surface muqueuse dépouillée de son épithélium, quelquefois la *céphalalgie*, le *subdelirium*, l'*abattement des forces*, et enfin d'une façon assez rapide le *dépérissement* et le *marasme*.

Voyons maintenant à spécifier les différents types que nous avons adoptés.

1° *Entérite suraiguë, toxique ou cholériforme.* — Ce type nous représente dans leur plus haut degré d'intensité les effets de l'irritation de l'intestin. La même expression symptomatique correspond avec une certaine fixité à plusieurs ordres de causes : un empoisonnement par les narcotico-âcres, par une substance minérale, le choléra infantile, le choléra sporadique, le véritable choléra, telles sont les circonstances dans lesquelles se manifeste l'entérite suraiguë. Sauf pour le cas de l'empoisonnement, qui éclate d'emblée, cette affection offre, comme la gastrite correspondante, à laquelle elle s'associe presque nécessairement (*voy.*

t. XIV, p. 205), trois périodes, l'une prémonitoire, la seconde d'algidité, la troisième de réaction.

La *période prémonitoire*, ou d'embarras gastro-intestinal, n'est pas constante; elle n'appartient, du reste, qu'à la maladie déclarée spontanément. Elle consiste dans ce qu'on appelle l'état saburral, la dyspepsie muqueuse ou anesthésique, dont nous avons fait l'histoire autre part (t. XII, p. 69), en annonçant alors qu'il s'agissait moins là d'une maladie proprement dite, que d'un préambule commun à beaucoup d'autres cas. Le moment est venu d'en faire l'application, après avoir toutefois complété cette description par celle qui constituera notre troisième type d'entérite, l'entérite muqueuse ou subaiguë. Donc, à la suite d'une durée plus ou moins longue de cette phase prémonitoire, les véritables accidents éclatent.

Au milieu d'une santé déjà troublée ou non, les vomissements et la diarrhée se déclarent avec une intensité extraordinaire : les évacuations sont incessantes; d'abord bilieuses et colorées, elles ne tardent pas à perdre leur coloration, et à prendre l'aspect d'une sérosité trouble, au milieu de laquelle nagent parfois des débris épithéliaux, et des flocons blanchâtres que l'on a comparés à des grains de riz cuit. Cette diacrise excessive s'accompagne d'un malaise extrême, de nausées, de coliques, de crampes, de lipothymies, de refroidissement des extrémités, de dyspnée, de cyanose; le facies est abdominal ou hippocratique, le pouls est filiforme, la voix est éteinte, les urines sont supprimées : en un mot on est témoin d'un ensemble d'accidents que l'on qualifie d'*algidité*. C'est la seconde de nos trois périodes ; c'est ce qui constitue le fond même de l'attaque de choléra, qui au bout du compte n'est qu'une entérite dont le stade d'invasion ou diacritique est énormément développé. Cet état dure pendant quelques heures, ou tout au plus un jour ou deux ; après quoi, si le malade n'a pas succombé au milieu de ces désordres, se manifeste la période ultérieure ou de réaction.

La *réaction* n'est autre chose que le stade vraiment inflammatoire de la maladie : le pouls se relève, la chaleur revient aux extrémités, les téguments se colorent, les sécrétions se rétablissent, les forces renaissent; mais en même temps le but est dépassé : la fièvre s'allume, il y a de la courbature, de la céphalalgie, quelquefois du délire. La diarrhée continue sous une autre forme : la bile se montre de nouveau dans les selles ; et, s'il s'agit d'une entérite toxique, il peut s'y joindre du sang et des lambeaux de la muqueuse sphacélée; des coliques intenses se font sentir et provoquent de l'agitation. Parfois enfin, à la suite de l'ingestion d'un poison caustique, une perforation intestinale se déclare, suivie d'une péritonite suraiguë. Notons en passant qu'une péritonite par propagation est possible, alors qu'il n'y a point de perforation. Ainsi constituée, en dehors de ces graves complications cependant, l'entérite prend les allures du type aigu, que nous allons maintenant examiner.

2° *Entérite aiguë ou symptomatique.* — La circonstance qui domine dans l'entérite aiguë, c'est qu'elle est le plus souvent symptomatique :

d'où la dénomination que nous lui appliquons. En effet, cette forme se montre surtout dans le cours des fièvres continues, des exanthèmes, des phlegmasies viscérales franches, et des affections quelque peu étendues du tégument externe, telles que brûlures, érysipèle, etc. Elle succède aussi à l'entérite suraiguë et à l'entérite subaiguë par rapport auxquelles elle est comme accessoire ou subordonnée. L'entérite typhoïde est le type de ce groupe, et ses symptômes sont ceux que nous avons énumérés en parlant des caractères communs de la maladie : *Douleur* abdominale peu violente, augmentée par la pression, siégeant çà et là, se transformant en coliques ou en ténesme au moment des évacuations ; *diarrhée* modérée, formée de matières bilieuses foncées et fétides, et mêlée de détritus organiques de toutes sortes, provenant des parois de l'intestin en desquamation ou sphacélées, plus rarement contenant des pseudo-membranes, des bouchons de mucus, du muguet, et enfin du sang; *météorisme* moyen, attribuable à une exhalation de gaz ou au relâchement des fibres musculaires, atteignant parfois le degré de la tympanite, et devenant alors une complication fâcheuse, en raison de la gêne qui en résulte pour la respiration.

Les signes généraux sont une fièvre plus ou moins intense, avec élévation de la température, de la céphalalgie, quelquefois du délire, de l'agitation, ou bien du coma et de l'adynamie. La langue, saburrale au début, se dépouille ensuite de son épithélium, et devient rouge à la pointe et sur les bords ; puis elle se dessèche, apparaît lisse et luisante, ou fendillée et fuligineuse ; les gencives et toute la bouche participent à cette altération. Enfin, des plaques de muguet se montrent derrière les lèvres, à la face interne des joues, au palais, sur la langue, etc.; et en même temps les évacuations ont pris une âcreté et une acidité extrêmes, et érodent les parties qui en sont touchées, les fesses, les genoux et les talons. Cet ensemble appartient spécialement aux jeunes enfants ; et chez eux, la maladie appelée le muguet n'est en somme qu'une gastro-entérite n'affectant vraiment aucun caractère spécial.

Sous l'influence d'un pareil trouble de la santé, et pour peu qu'il se continue, la nutrition s'altère profondément, le malade maigrit, tombe dans le marasme et finit par succomber.

Si la guérison doit s'ensuivre, la convalescence est toujours laborieuse, en raison de la difficulté à trouver une alimentation convenable. Suivant l'étendue des lésions produites, toute trace de la maladie peut disparaître, ou bien on voit persister des dérangements irrémédiables de la digestion.

3° *Entérite subaiguë, muqueuse ou catarrhale.* — Cette forme atténuée de l'entérite en marque le début ou l'avortement. Elle est la base anatomique de l'embarras intestinal, ou plutôt gastro-intestinal. Née le plus souvent des vicissitudes atmosphériques, ou de digestions mal élaborées, et consistant dans un dépouillement épithélial actif de la muqueuse, elle prend, suivant le cas, les noms de *catarrhale* ou *muqueuse*, et encore de *dyspepsie intestinale*. Ses symptômes, perdus au milieu de ceux de la gastrite du même degré, ou de l'embarras gastrique, consistent dans une anorexie,

avec langue saburrale, dans un ballonnement léger du ventre, avec gargouillements péri-ombilicaux, dans quelques selles glaireuses, et enfin dans un état général peu accusé, mais se rapprochant de la torpeur et de l'adynamie. Puis tout se dissipe, à la suite d'évacuations plus ou moins copieuses, spontanées ou provoquées ; ou bien on voit se produire une diacrise excessive, cholériforme ou dysentérique ; et enfin le tout aboutit à une entérite aiguë, à marche continue, et à terminaison variable, sous l'influence de la nature même du mal, ou plutôt d'une médication intempestive.

4° *Entérite chronique, constitutionnelle, ou persistante.* — La persistance d'une entérite se rattache toujours à quelque circonstance, qui en donne l'explication, et qui est le fait dominant de son histoire. Tantôt la maladie dépend de la continuité d'une cause externe, mauvais régime, alimentation trop copieuse, habitudes alcooliques ; tantôt d'une cause interne, diathèse, lésion d'un organe éloigné (néphrite albumineuse), tantôt enfin de l'altération même de l'intestin devenue irréparable (atrophie de l'appareil glandulaire). Telle est la raison de la chronicité du mal, ici comme dans la gastrite, comme pour toute affection durable

L'entérite chronique se traduit par une diarrhée habituelle ; les malades vont à la selle immédiatement après chaque repas ; les digestions étant mauvaises, il y a *lientérie.* On trouve également dans les garde-robes, des mucosités, du pus, du sang, etc. Le météorisme est moins constant que dans l'entérite aiguë ; il est quelquefois remplacé par la rétraction du ventre, se rattachant à l'amaigrissement général. La consomption fait de rapides progrès ; la cachexie se prononce de plus en plus ; on observe une sorte de masque bistré sur le visage, la chute des cheveux, et l'aspect d'un ratatinement général et d'une sénilité prématurée. La curabilité d'un pareil état est au moins douteuse, son pronostic est très-grave, et la mort survient au milieu d'un marasme effrayant ; à moins que celui-ci ne soit dissimulé par une infiltration totale.

Quelques espèces d'entérites chroniques méritent une mention particulière : Telle est d'abord l'*entérite alcoolique*, qui offre en quelque sorte le type auquel nous nous sommes reporté dans la description précédente, et qui est suffisamment caractérisée par la circonstance à laquelle elle se rattache, circonstance rarement méconnue.

Nous citerons ensuite l'*entérite urémique*, que font facilement reconnaître les *hydropisies* et l'*albuminurie* concomitantes.

Puis encore l'*entérite des phthisiques*, qui a comme la précédente la signification d'une maladie de compensation. La seule observation importante qui s'y rapporte est que l'entérite a pu être primitive, et être cause de l'infection métastatique du poumon. Les formes ulcéreuses exposent particulièrement à cette complication.

L'*entérite syphilitique*, dont l'existence n'est pas parfaitement établie, aurait ceci d'important à signaler, c'est qu'elle se rattacherait de préférence à une *dégénérescence lardacée* ou *amyloïde* de l'intestin (de Baerensprung; Newmann).

L'*entérite*, dans le cours des *maladies du cœur*, et de toutes les affections qui amènent une gêne de la circulation, est assez mal définie. Elle dérive d'une transsudation passive des parois de l'intestin ; l'altération des éléments histologiques et la véritable inflammation ne viendraient qu'après.

Enfin l'*entérite paludéenne*, mise en évidence par les recherches de J. Simon, est assez peu caractérisée pour que sa nature ait été longtemps méconnue; et elle ne s'est trouvée constituée, comme espèce, que par la spécialité du traitement qui lui convient.

Marche, durée, terminaison. — Il nous est difficile de rien préciser à l'égard de ces détails ; car la diversité des entérites est extrême : il en est de lentes et de rapides, de continues et d'intermittentes, de fugaces et de persistantes, etc. Il en est qui se terminent favorablement en très-peu de temps, et d'autres beaucoup plus graves qui se terminent par la mort. Celle-ci à son tour résulte des progrès mêmes de la maladie, et de la consomption qui en est la suite ; plus rarement d'une hémorrhagie ou d'une perforation. Quelquefois, c'est une complication secondaire qui termine la scène, comme une pneumonie infectieuse, une maladie du cœur, une maladie de Bright, ou un épanchement cérébral, etc. Ce n'est donc qu'en se mettant au point de vue de chaque espèce en particulier, qu'on est en droit d'agiter avec fruit ces questions relatives à la marche, à la durée, à la terminaison.

Diagnostic. — De même, le diagnostic de l'entérite ne peut être discuté que pour un cas donné. Le *diagnostic absolu* n'est point difficile à établir, si l'on veut bien admettre que tout flux de ventre persistant et douloureux, est corrélatif à une irritation intestinale, devenant bientôt une inflammation avec toutes ses conséquences. Le *diagnostic différentiel* pour chaque espèce d'entérite nous paraît suffisamment établi d'après les descriptions que nous avons données, et qui ont été faites du reste dans cette vue.

Pronostic. — Inutile d'insister sur un pronostic qui varie à l'infini, et qui est subordonné aux modes de terminaison que nous avons indiqués plus haut.

Traitement. — Le traitement de l'entérite varie nécessairement suivant l'espèce à laquelle on a affaire. Comme pour la symptomalogie nous en admettrons, au point de vue de la thérapeutique, quatre groupes, suivant les affinités que les cas particuliers ont entre eux.

1° L'*entérite suraiguë* comporte une médication différente selon qu'il est question de telle ou telle période. Le traitement de la *période prémonitoire* sera formulé à propos de notre troisième groupe, comprenant les entérites subaiguës ou muqueuses. Nous nous rappellerons que l'entérite toxique n'a pas cette période. La *période d'algidité* ne permet plus l'emploi des évacuants, sous peine de voir s'exaspérer les accidents. Durant cette phase, tous les efforts doivent tendre à amener la période suivante, c'est-à-dire le réchauffement et la réaction. Le malade sera donc soumis à l'action d'une *chaleur artificielle*, aux *frictions* , aux *stimulations* de toutes

sortes. A l'intérieur, on administrera des *boissons chaudes* et *excitantes*, et particulièrement des *alcooliques*. L'*opium* sera particulièrement utile pour faire cesser les douleurs et l'agitation, et aussi à titre de réchauffant et de stimulant ; et comme le malade n'est pas toujours en état de le tolérer à l'intérieur, on administrera son principe actif, la *morphine*, en injections hypodermiques. Cette méthode est très-précieuse, et elle est appelée à rendre les plus grands services, dans le choléra lui-même, comme dans les entérites simplement cholériformes. L'injection de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine, au creux de l'estomac, nous a suffi maintes fois pour arrêter des accidents graves correspondant à la période de l'entérite que nous examinons. Nous avons obtenu également de remarquables succès dans le choléra infantile, en graduant les doses suivant l'âge des malades. Chez les plus jeunes enfants, 1 milligramme de sel de morphine est supporté sans inconvénients. Il n'existe pas à notre connaissance de moyen plus énergique pour déterminer la période de réaction. Cette période de réaction se confond pour le traitement avec le second groupe de nos entérites.

2° Le traitement de l'*entérite aiguë* est des plus simples. Le voici, tel que nous le mettons en usage depuis plusieurs années dans notre service d'hôpital, et dans notre pratique civile, avec une promptitude d'action remarquable, et un succès constant. Le malade est soumis à une *diète* rigoureuse et *absolue;* il prend pour unique boisson de l'*eau fraîche*, bien filtrée, et cela à *discrétion*. Cette eau est bue d'abord avec avidité, puis avec modération, et enfin avec une certaine satiété. Elle est quelquefois vomie au début; sous son influence, les selles sont en premier lieu plus abondantes, puis elles se modèrent, deviennent moins fétides, et définitivement cessent, pour faire place à une véritable constipation. Le tout réclame une période de trois à quatre jours ; après quoi, on peut considérer le traitement comme terminé, et permettre une alimentation légère.

La théorie de cette médication est facile; nous l'avons ébauchée à propos de la gastrite aiguë. Elle repose sur le fait de la prompte altération des matières alimentaires, et surtout des sucres et des fécules, au contact des surfaces malades et des produits qu'elles fournissent, produits jouant le rôle de *ferments*. Les résultats de cette altération sont des substances âcres ou acides, qui augmentent encore par leur présence le degré d'inflammation de l'intestin. Le seul fait de priver le malade de tout aliment et de boissons sucrées a donc pour conséquence de supprimer cette cause d'irritation, et ensuite de détruire le ferment par inanition, en ne lui fournissant pas son nutriment naturel. Rien de plus rationnel que cette explication.

La même méthode s'applique aux divers cas d'entérite aiguë, qui sont, nous le savons, presque toujours symptomatiques ; et, par un juste retour, la suppression rapide de l'entérite exerce à l'égard de la maladie principale la plus heureuse influence. Nous avons vu de cette façon cesser des accidents graves d'alcoolisme, avec *delirium tremens*, dominés par une gastro-entérite aiguë. L'entérite typhoïde en est aussi très-heureusement affectée, et par réciprocité l'infection spécifique qui semblait si mena-

çante. De sorte que l'emploi exclusif de l'eau froide en boisson est devenu entre nos mains le véritable traitement de cette maladie. La putridité et l'adynamie qui s'ensuit, les congestions viscérales, les eschares au sacrum, l'état fuligineux de la bouche, tout cède, comme par enchantement, en quatre ou cinq jours, à l'influence de l'eau pure, unie à la diète la plus sévère. Il en est de même pour l'entérite des jeunes enfants, avec acescence des humeurs et apparition du muguet s'étendant quelquefois de la bouche à l'anus, alors que cet état est surtout provoqué par la facile acidification des aliments propres à cet âge.

Il nous paraît inutile, en présence d'un mode de traitement aussi simple et aussi efficace, d'insister sur les autres médications en usage contre l'entérite aiguë. Nous indiquerons donc rapidement l'emploi des émissions sanguines, les applications émollientes sur l'abdomen, les lavements simples ou laudanisés, puis les astringents, le sous-nitrate de bismuth, les boissons mucilagineuses ou émulsives, etc.

Le traitement de la convalescence roule tout entier sur l'alimentation. Cependant il est quelquefois nécessaire de faire tolérer les aliments par l'usage de petites doses d'opium. Quant à la nature de ces aliments, elle sera telle que l'intestin ait peu de chose à faire dans leur digestion ; par conséquent, il faudra surtout employer des substances qui se digèrent dans l'estomac : comme le lait, les œufs, la viande ; et voilà la raison de l'utilité de la viande crue, dans les diarrhées lientériques et opiniâtres. Ces préceptes résultent des observations de Chambers, et ils sont très-sages (Chambers, 1859).

3° Dans l'*entérite subaiguë* ou *muqueuse*, qu'il y ait déjà diarrhée ou non, le fond du traitement sera la médication évacuante. Tandis que, pour la gastrite du même nom, on emploie les vomitifs, pour l'entérite, on administrera des purgatifs. Ceux-ci devront être doux, à l'exclusion des drastiques ; on donnera la préférence à l'huile de ricin et aux purgatifs salins.

Lorsque cette tâche aura été remplie, il restera à ramener les fonctions de l'intestin à leur type normal : l'usage des eaux minérales gazeuses ou alcalines, d'autres simplement salines, les toniques amers ou aromatiques, seront avantageux. Le régime sera celui de la convalescence de l'entérite aiguë (voir plus haut).

4° Le traitement de l'*entérite chronique* est beaucoup plus complexe. Il comprend, d'abord, des indications communes à tous les cas, et ensuite des remèdes spéciaux à chaque forme particulière.

Au premier point de vue, on s'occupera surtout d'*éloigner la cause* du mal : cela sera assez facile, si ce mal dépend d'un mauvais régime ou d'habitudes vicieuses. La question de l'*alimentation* viendra immédiatement après, sur le second plan. Comme il est impossible de soumettre le malade à une diète absolue, il faudra, d'une part, diminuer la masse des aliments ; de l'autre, les choisir dans la catégorie de ceux qui offensent le moins l'intestin. Ici les préceptes de Chambers trouveront leur rigoureuse application : nous les avons formulés ci-dessus. D'autres précautions

hygiéniques seront observées : l'usage de *vêtements chauds*, et surtout d'une large *ceinture de flanelle*, enveloppant tout le ventre, sera très-avantageux.

La partie médicamenteuse du traitement joue aussi un rôle important. Les moyens de cet ordre comprennent successivement, en allant du moins fort au plus énergique : le *sous-nitrate de bismuth*, le *charbon végétal*, les *eaux minérales alcalines*, les *lactates alcalins*, les *astringents*, l'*azotate d'argent*, *etc.* Certains agents ont été recommandés spécialement par divers auteurs : c'est ainsi que Lasègue a publié, en 1846, un travail sur l'emploi du *sel marin* dans quelques affections gastriques et intestinales à marche chronique ; que Marrotte (1868) a plus récemment recommandé l'*acétate neutre de potasse*, comme convenant dans les diacrises gastro-intestinales très-opiniâtres ; que Nonat a employé avec avantage les frictions d'*huile de croton* sur l'abdomen, dans les entérites aiguës et chroniques (1862) ; que Bottentuit a montré les bons effets des *eaux de Plombières* dans les diarrhées, c'est-à-dire les entérites chroniques (1875). Enfin, Graves a recommandé, dans ses leçons cliniques, l'*opium* à haute dose contre l'entérite ; et il est de fait que ce médicament est toujours utile, sous quelque forme que ce soit, dans toutes les affections douloureuses ou irritatives de l'intestin et de l'abdomen ; il n'y a peut-être pas de groupe de maladies contre lesquelles il puisse être employé avec plus d'avantages : c'est le médicament abdominal par excellence.

Dans les cas très-spéciaux d'entérite, la médication varie en conséquence. Contre l'*entérite alcoolique*, nous conseillons la noix vomique, par suite de recherches qui nous sont propres (1873). L'*entérite urémique* sera traitée indirectement par les moyens qui s'emploient dans la maladie de Bright ; et parmi eux nous recommandons tout particulièrement le *perchlorure de fer* et l'*alun*. L'*entérite des phthisiques* offre peu de prise à la thérapeutique : le *tannin* et les *préparations opiacées* sont encore ce qui donnera les meilleurs résultats. Dans les *maladies du cœur*, le traitement de l'entérite est bien précaire ; sans compter que le mauvais état de l'intestin est une contre-indication de l'emploi de la digitale : le *perchlorure de fer* retrouve ici encore quelque utilité.

Enfin dans les *entérites* très-spécifiques, la *syphilitique* et la *paludéenne*, le traitement est tout indiqué ; et l'extrême efficacité, tantôt du *mercure* et de l'*iodure de potassium*, et tantôt du *sulfate de quinine*, éclairera le diagnostic d'un jour tout nouveau.

Nota. — Consultez la bibliographie générale des affections médicales de l'intestin.

BOERHAAVE (H.), Commentaria in Hermanni Boerhaave Aphorismos, par van Swieten. Parisiis, 1771. — T. III, p. 159, Aph. 959

RENAULDIN, *Dictionnaire des sciences médicales*, article ENTÉRITE, t. XII, 1815, p. 559.

CHOMEL, *Dictionnaire de médecine*, 1re édition, article ENTÉRITE, t. VIII, 1823.

BILLARD (Ch.), De la membrane muqueuse gastro-intestinale dans l'état sain et dans l'état inflammatoire, etc. Paris, 1825, in-8. — Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. 2e éd. Paris, 1835.

LOUIS (P.-Ch.-A.), Recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous les noms de gastro entérite, etc. Paris, 1829, p. 185.

Guyot, Concrétion pseudo-membraneuse, semblable au muguet, trouvée dans l'iléon et le gros intestin d'un nouveau-né (*Nouvelle bibliothèque médicale*, juillet 1829).

Boileau et Colin, Observ. de maladies des organes digestifs promptement mortelles (gastro-entérites suraiguës) (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXVII, 1831, p. 173).

Lacroix, Adhérences de l'intestin entre ses diverses parties (*Bull. de la Soc. anat.*, t. VII, p. 48, 1832).

Broussais (F.-J.-N.), Cours de pathologie et de thérapeutique générales. 2e éd., t. I, Paris, 1834, p. 493. — Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques, t. III, Paris, 1838, p. 1 et suiv.

Dalmas, *Dictionnaire de médecine*, 2e éd., article Intestin, t. XVII, Paris, 1838, p. 33.

Becquerel, Cas d'infiltration purulente des parois de l'intestin grêle (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XV, p. 395, 1840).

Delafond, De l'entérite pseudo-membraneuse dans l'espèce bovine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 14 janvier 1840).

Bouley, Entérite couenneuse dans l'espèce bovine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 22 mars 1842, t. VII).

Tonné, Fausses membranes dans l'intestin (*Bull. Soc. Anat.*, t. XIX, p. 294, 1844).

Lebert (H.), De l'inflammation de la membrane muqueuse gastro-intestinale, in Physiologie pathologique, etc., t. I. Paris, 1845, p. 210.

Lasègue (Ch.), De l'emploi du sel marin dans quelques affections gastriques et intestinales (*Journal de médecine de Trousseau*, février 1846, p. 46).

Barth, Adhérences de l'intestin à la paroi abdominale (*Bull. Soc. anat.*, t. XXVI. p. 136, 1851).

Venturini, Entérite pseudo-membraneuse dans un cas de fièvre typhoïde (*Bull. delle Scienze med. di Bologna*, 1850. — *Annali univ. dei med.*, octobre 1850. — *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXVIII, 1852, p. 221).

Barthez (E.) et Rilliet (F.), Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 2e éd., Paris, 1853, t. I, p. 655.

Förster (A.), Manuel d'anatomie pathol., traduit sur la 2e édit. par H. Kaula. Strasbourg, Paris, 1853.

Guyot (J.), Considérations sur la péritonite par propagation. Thèse. Paris, 1856, p. 9.

Camus (E.), Rapport des maladies de la peau avec les affections internes. Thèse. Paris, 1856, p. 34.

Byford, De la muco-entérite mercurielle (*American Journal of med. science*, 1857. — *Ann.* Noirot, t. II, 1858, p. 89).

Ferréol (S.), Entéro-colite ulcér.; phlébite suppurative de la veine porte sans épanchement ascitique; mort (*Bull. Soc. anat.*, 1857, p. 74).

Jaccoud (S.), Ulcère du gros intestin dans le cours d'une variole (*Bull. Soc. Anat.*, 1858, p. 151).

Bussand, De l'entérite chronique chez les adultes. Thèse. Paris, 1858.

Luton (A.), Des séries morbides (*Affections urémiques de l'intestin*). Thèse. Paris, 1859, p. 45. — Le médicament de l'alcoolisme (*le Mouvement médical*, 1873, p. 682).

Treitz (de Prague), Des affections urémiques de l'intestin (*Prajervierteljahrschrift*, 1859, t. IV).

Malmsten (de Stockholm), Infusoires intestinaux chez l'homme (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. XII. — *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 17 juin 1859, p. 380).

Chambers (T.-K.), Sur le régime alimentaire dans la dyspepsie, la fièvre typhoïde et l'entérite (*Braithwaite's Retrospect.*, vol. XXXVI, p. 91, 1859. — *Ann. Noirot*, 1860).

Martin, Entérite ulcéreuse chronique; perforation; mort (*Moniteur des hôpitaux*, 1859).

Martineau, Gangrène de l'intestin grêle (*Bull. de la Soc. anat.*, 1860, p. 114).

Fromont, Des gangrènes du tube intestinal (*Ann. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand.* — *Gaz. méd. de Paris*, p. 594, 1860).

Landouzy (H.), De la pellagre sporadique. Paris, 1860, p. 98. — Lésions du tube digestif.

Villeneuve, De la diarrhée des adultes et de son traitement. Thèse. Paris, 1860.

Clemens (Th.), Du croup intestinal chez les enfants (*Journal für Kinderkrankheiten*, liv. I et II, 1860. — *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 13 avril 1860, p. 247).

Graves (R.-J.), Leçons de clinique médicale. Trad. de Jaccoud, t. II. Paris, 1862, p. 350.

Nonat, Entérites aiguës et chroniques traitées par les frictions d'huile de croton (*Revue de thér. méd. chir.*, février, p. 88, 1862).

Meschede, Des manifestations de la syphilis sur les poumons et les intestins (*Archiv für pathologische Anatomie*, décembre 1866. — *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. IX, p. 548, 1867).

Marrotte, Acétate neutre de potasse dans les diacrises gastro-intestinales, état muqueux, fièvres muqueuses, vomissements, dyspepsie, grossesse, etc. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 3 novembre 1868).

Hartmann, Entérite couenneuse chez le cheval (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XIII, p. 611, 1869)

Siredey, Concrétions muqueuses membraniformes de l'intestin. Historique (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 décembre 1868).
Parrot (J.), Note sur un cas de muguet du gros intestin (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, n° 5-6, 1870).
Boettcher (A.), Liomyome polypeux de l'iléon (*Archiv der Heilkunde*, février 1870. — *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 20 mai 1870, p. 319).
Lancereaux et Lackerbauer, Atlas d'anatomie pathologique (Entérite typhoïde). Paris, 1869.
Simon (J.), Diarrhée palustre ; sulfate de quinine (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. VI, 2ᵉ série, 1869-1870, p. 74).
Kybes (Édouard), Études microscopiques et critiques sur les organismes végétaux inférieurs qui se trouvent dans l'intestin des cholériques, avec quelques expériences et remarques au sujet des modifications qui leur ont été attribuées (*Dorpater medicinische Zeitschrift*, t. III, 1872).
Burkart (A.), Ein Fall von Micosys intestinalis (*Berlin Klin. Wochenschrift*, 1873, n° 13).
Blackstock (W.-H.), Enteritis with abcess of the umbilic (*the Canada Lancet*, janvier 1873).
Gintrac, Entéro-colite ulcéreuse ; mort (*Bordeaux médical*, 1873).
Bottentuit, Des diarrhées chroniques et de leur traitement par les eaux de Plombières. Paris, 1873, in-8°.

V. Lésions organiques dérivant plus ou moins directement de l'inflammation. — Malgré l'étendue que nous avons donnée à l'examen des lésions anatomiques de l'entérite, il ne nous a pas été possible de les envisager dans tous leurs détails, de crainte de trop nous éloigner de notre sujet principal. De plus, il est un certain nombre de faits qui n'offrent avec l'inflammation que des rapports douteux et discutables. Ce sont ces lacunes qu'il s'agit maintenant de combler, par une revue rapide des affections qui n'ont pas pu rentrer dans le cadre des phlegmasies proprement dites, ou des dégénérescences essentielles.

1° *Ulcères simples de l'intestin.* — Nous avons déjà mentionné les *ulcères inflammatoires* de l'intestin ; sans qu'on puisse rien affirmer à cet égard, il a semblé qu'ils procédaient d'une qualité particulière de l'inflammation, et surtout d'une *entérite folliculeuse.* Nous verrons, comme terme extrême, ces ulcères aboutir à la perforation de l'intestin, alors que le mal ne paraissait offrir une pareille gravité, ni par son étendue, ni par les symptômes observés durant la vie. Il y a sous ce rapport la plus grande analogie à établir avec l'ulcère simple de l'estomac. Le plus souvent l'ulcère intestinal de cette nature occupe le duodénum : c'est une véritable *folliculite* des glandes de Brünner qui paraît en être le point de départ. Cette folliculite est très-comparable à une *acné* ou à un *furoncle ;* et notre maître, le professeur Gubler, ne manquait jamais de faire cette comparaison, qui se trouve encore appuyée par la circonstance que l'ulcère est quelquefois unique. La cause d'un pareil mal est le plus souvent méconnue, et il peut se manifester au milieu de la santé la plus parfaite. On le voit parfois succéder à l'érysipèle de la face (O. Larcher, 1864), et à des brûlures étendues de la peau (Curling). Dans ces différentes circonstances, il n'est le plus souvent annoncé que par une *perforation* subite de l'intestin, suivie d'une *péritonite suraiguë* et promptement mortelle.

Les autres formes d'ulcères intestinaux ont une physionomie moins accusée. Nous citerons rapidement les *ulcères alcooliques*, les *ulcères urémiques*, les *ulcères toxiques*, les *ulcères varioliques*, les *ulcères tuberculeux*, les *ulcères dysentériques*, les *ulcères typhoïdes*, les *ulcères syphi-*

litiques(?) etc., dont l'histoire ne peut être séparée de la maladie principale de laquelle ils dépendent.

Au milieu de ces ulcères, il en est qui tirent de leur forme même une importance toute particulière : ce sont ces ulcères annulaires ou disposés transversalement par rapport à l'axe de l'intestin. Rien ne leur est spécial, à l'exception de ce fait, qui a pour conséquence une coarctation plus facile du canal intestinal. E. Leudet a consacré à ce mode d'ulcération et à sa terminaison une étude importante dans sa clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen (1874).

Signalons encore, parmi les suites possibles des ulcères de l'intestin : l'hémorrhagie, l'adénite et la dégénérescence des ganglions mésentériques, la phlébite de la veine porte, les abcès du foie, les adhérences péritonéale et la rétention des matières fécales.

Il serait difficile de formuler un traitement général des ulcères de l'intestin. Lorsque leur existence est bien et dûment constatée, ce qui est rare, on peut leur appliquer les moyens conseillés pour les ulcères gastriques, et entre autres l'*eau de chaux* et le *perchlorure de fer ;* et, sous l'imminence d'un accident grave dû à cette lésion, comme l'hémorrhagie et la perforation, la *glace* et les préparations d'*opium* à hautes doses.

2° *Gangrène de l'intestin.* — La *gangrène* n'existe pas comme affection primitive de l'intestin. On voit plutôt cette lésion succéder à quelque état maladif antérieurement établi ; ainsi il est l'une des conséquences possibles de l'*étranglement herniaire* et de l'*étranglement interne.* On la retrouve encore dans l'*invagination intestinale*, alors que la portion invaginée finit par se détacher complétement et par être rendue durant la vie. La gangrène, comme *terminaison de l'inflammation*, est signalée dans quelques observations : on la voit, dans ce cas, disséminée par plaques sur la muqueuse. A. Tardieu a rapporté, dans les Bulletins de la Société anatomique, un fait qui rentre dans la catégorie de la *typhlite gangréneuse* d'Albers. Cette forme de gangrène, produite par le contact de matières irritantes accumulées dans le cæcum, occasionne la perforation de cette portion d'intestin. Les lambeaux gangrénés sont ensuite rendus, ou bien deviennent le noyau d'un phlegmon de la fosse iliaque, ou *pérityphlite.* Il arrive par..is que l'appendice du cæcum est compris tout entier dans la partie gangrenée, et qu'il est ensuite rendu en allant à la garde-robe.

Nous mentionnerons, pour mémoire, les *détritus gangréneux* des plaques de Peyer dans la *fièvre typhoïde*, et les *lambeaux* de muqueuse *sphacélée* du gros intestin dans la *dysenterie.*

3° *Rupture, Perforation de l'intestin.* — Ce qui précède nous a préparé en quelque sorte à l'étude des perforations de l'intestin : l'ulcération et la gangrène sont les conditions les plus efficaces d'un pareil accident, en même temps qu'elles en sont les plus fréquentes. Il serait inutile d'insister ici sur les *perforations typhoïdes* de l'intestin, non plus que sur celles qui sont de nature *tuberculeuse* ou *cancéreuse.* Nous ne pensons pas non plus que les *entozoaires* aient une part active dans l'effraction de l'intestin, malgré le grand nombre d'observations dans lesquelles on fait allusion à

cette cause. La question se trouve jugée dans l'article ENTOZOAIRES (t. XIII, p. 586), et cela par nous-même ; nous ne renouvellerons donc pas le débat.

Les perforations intestinales se montrent avec une physionomie particulière, et comme un accident *sui generis*, sur deux points de l'intestin : dans le duodénum et dans le cæcum muni de son appendice. Nous savons déjà que l'ulcération et la gangrène se montrent avec une certaine préférence dans ces deux régions : l'*ulcère simple du duodénum*, l'*ulcère* et la *gangrène de l'appendice cæcal* sont les conditions pathogéniques des perforations plus fréquentes en ces endroits. Les observations de l'un ou l'autre de ces cas sont communes dans la science, et on en trouvera l'indication dans la partie bibliographique de ce chapitre. Parmi ces travaux, le mémoire de Leudet sur l'ulcération et la perforation de l'appendice iléo-cæcal se distingue particulièrement. Tout le monde connaît également le travail important d'Albers sur la typhlite, traduit en français par Pigné. Le mémoire de Louis sur les perforations spontanées de l'intestin grêle dans les maladies aiguës n'a pourtant pas l'importance et la valeur que ses élèves lui ont accordée. Citons encore le travail de Corbin (1831).

La symptomatologie de la perforation intestinale se réduit en général aux accidents propres de la péritonite suraiguë, entraînant par conséquent une mort rapide. Parlerons-nous de ce signe physique de la perforation, indiqué par Spiaggia, et consistant dans un bruit produit au niveau de l'orifice de la perforation par le passage des gaz, et synchrone avec la respiration ? On a objecté avec raison que ce bruit pouvait aussi bien tenir au frottement péritonéal. Toujours est-il que le signe indiqué par l'auteur italien avait été déjà observé, en 1869, par Botkinde.

Cependant une perforation intestinale n'est pas toujours un cas de mort. Des faits de guérison ont été rapportés, et entre autres par de Castelnau (1843). Cette chance heureuse dépend surtout du point où s'est faite la perforation. Ainsi, pour le cæcum et son appendice, il en résulte simplement un phlegmon de la fosse iliaque, une *pérityphlite*, et le tout peut se terminer favorablement par une évacuation extérieure ou même par les voies naturelles. D'autres fois il s'établit des *fistules* de diverses formes. Ainsi John Scott rapporte le fait d'une perforation spontanée de l'intestin et de la paroi abdominale (1835); Maslieurat-Lagémard mentionne une fistule tubo-intestinale (1836); Hingeston, une fistule intestino-vésicale (1840); W. Ring, une fistule stercorale à l'ombilic, résultant de l'ouverture d'un diverticulum de l'intestin (1844); Allaux, une communication accidentelle de la fin de l'intestin grêle avec le rectum (1859). D'autres combinaisons ont pu ou pourront se présenter, et il est inutile d'insister sur ce sujet.

Nous n'entreprendrons pas de formuler un traitement pour la perforation de l'intestin. C'est celui de la péritonite suraiguë, ou de tout autre accident grave affectant les organes abdominaux. Les seuls cas de perforation en dehors du péritoine se prêteraient à un traitement méthodique : c'est alors celui du phlegmon de la fosse iliaque (*voy.* ce mot). Le traite-

ment des fistules intestinales externes appartient à la chirurgie, et rentre dans celui de l'anus contre nature. Piorry a fait paraître, sur le traitement des perforations intestinales, un mémoire dans lequel le détail le plus important est relatif aux ponctions répétées, comme offrant quelques chances de succès ; mais nous nous bornons à cette simple mention.

La *rupture* de l'intestin est plutôt un cas chirurgical. Du reste, elle est assez rare ; nous n'en citerons qu'un seul exemple rapporté par Rivington. Il s'agit, dans ce fait, d'un homme de 32 ans, brasseur de son état, qui, à la suite d'une chute d'un lieu élevé de 16 pieds, n'éprouva d'abord aucun symptôme sérieux ; mais il mourut le lendemain, et on put constater alors que le jéjunum était rompu près du duodénum, le sternum était fracturé. Les faits de ce genre n'offrent pas un bien grand intérêt, puisqu'ils ne se prêtent à aucune généralisation ; et on ne peut que les mentionner tels quels.

4° *Cicatrices de l'intestin; rétrécissement; dilatation.* — Les solutions de continuité de l'intestin aboutissent, en cas de guérison, à une cicatrice de forme variable, ayant les mêmes inconvénients que les cicatrices du tégument externe. Les caractères des cicatrices intestinales sont en rapport avec l'ulcération dont elles procèdent ; et un anatomo-pathologiste exercé pourrait prétendre remonter ainsi à la source du mal, et dire s'il s'agit d'une *cicatrice typhoïde*, *tuberculeuse*, ou simplement *entéritique* ; mais tant de circonstances peuvent faire varier l'aspect de ces cicatrices, qu'on ne doit rien fonder d'absolu sur un pareil examen. La *cicatrice* est tantôt *blanche* et tantôt *ardoisée* ; elle est *ovale* ou *circulaire*, *elliptique* dans le sens de l'intestin ou *perpendiculaire* à son axe ; elle est *épaisse*, ou tellement *mince*, que la séreuse seule semble exister à son niveau ; elle est *rayonnée* ou *réticulée;* elle est *adhérente* aux parties voisines ou non, etc.

Les *inconvénients* d'une cicatrice intestinale sont faciles à mettre en évidence ; cependant celle de la fièvre typhoïde ne paraît en général exposer à aucun danger. Pour les autres, nous avons à signaler la *rupture*, le *rétrécissement*, et au-dessus du rétrécissement la *dilatation*, avec le *développement hypertrophique* de la tunique musculaire, suivant une loi bien connue en physiologie pathologique. Le rétrécissement en lui-même, sans être excessif, peut jouer le rôle d'un *point d'irritation*, et s'aggraver du *spasme* qui en est la suite : le tout, d'après une autre loi mise en évidence par Peter. On touche alors à l'*iléus*, et l'on est en présence des sympômes de l'*étranglement interne.* On se reportera à l'histoire de l'*occlusion intestinale*, pour avoir une connaissance approfondie de ce qui se passe dans ce cas.

Quel *traitement* mettra-t-on en usage, si l'on soupçonne l'existence d'un rétrécissement cicatriciel de l'intestin? En principe, on devra surveiller l'*alimentation* du malade, et parer aux premiers indices de *constipation* qui se manifesteront. Lorsqu'on sera débordé par les accidents, on pourra encore réussir à rétablir le cours des matières, en faisant tomber le spasme, soit par une application de *sangsues*, soit par l'usage de la *belladone* ou du *tabac*. Enfin il sera nécessaire parfois de pratiquer l'*entérotomie*, et

d'établir un *anus artificiel* (*voy.* Intestinale (Occlusion) et Anus contre nature).

Nous mentionnerons, seulement pour mémoire, le rétrécissement congénital de l'intestin, dont les exemples ne sont pas très-rares dans la science. En général, il s'agit d'enfants ayant d'autres détails de malformation, qui n'ont pas vécu au delà de quelques jours et sont morts sans avoir été à la garde-robe, et en vomissant leur méconium.

5° *Atrophie et amincissement de l'intestin.* — Il arrive souvent que par suite du travail inflammatoire dont il a été le théâtre, l'*atrophie* s'empare de l'intestin, et réduit ses trois tuniques à un degré d'amincissement tel qu'il semble qu'il ne reste plus que la séreuse. Cette atrophie peut s'étendre sur une très-grande longueur; et l'on comprend qu'en présence de la destruction de l'appareil glandulaire et du réseau des absorbants, la nutrition soit gravement atteinte. Nous avons vu tout récemment périr dans ces conditions une malade, arrivée au cinquantième jour d'une fièvre typhoïde : les plaques de Peyer étaient entièrement cicatrisées; et à l'exception de ces cicatrices reconnaissables à leur teinte ardoisée et à leur épaisseur relative, tout l'intestin grêle était réduit à l'état de membrane demi-transparente, en même temps que son calibre était également diminué. La malade était littéralement morte d'inanition; sa maigreur avait atteint un degré incroyable.

6° *Hypertrophie générale ou partielle.* — A l'inverse, on voit l'irritation inflammatoire exciter dans les tissus de l'intestin un mouvement de nutrition exagéré, et déterminer, soit d'une manière générale, soit sur place, une hypertrophie de nature variable. Tantôt l'hypertrophie porte uniformément sur une certaine longueur de l'intestin, et affecte les trois tuniques de cet organe; c'est ce qui a lieu, par exemple au-dessus d'un point rétréci, ainsi que nous l'avons dit tout à l'heure à propos du rétrécissement intestinal. Cette variété mérite le nom d'*hypertrophie vraie;* elle est en tout comparable à l'hypertrophie du cœur. Tantôt l'hypertrophie, ou pour mieux dire l'épaississement de l'intestin, n'intéresse que la tunique séreuse. Ici il s'agit d'une *hypertrophie plastique;* ce sont comme des couches pseudo-membraneuses superposées, d'un blanc mat, et d'une structure homogène à la coupe. La plupart des viscères recouverts par le péritoine offrent cette même coque inodulaire, qui bientôt les atrophie et les étouffe, ainsi que cela arrive dans toute affection cirrhotique. Tantôt l'hyperplasie ne se montre que sur un point très-restreint de la surface de l'intestin; et alors on est en présence des diverses tumeurs développées en dehors des dégénérescences proprement dites, et dont voici la rapide nomenclature :

D'abord les tumeurs *fibro-plastiques*, dont Barth a présenté un cas à la Société anatomique (1850). La tumeur était grosse comme une coque d'amande, et soulevait la muqueuse immédiatement au-dessous du pylore, par conséquent dans le duodénum. Elle était solide, de consistance charnue, n'adhérant en rien à la muqueuse; des fibres musculaires longitudinales la recouvraient du côté de l'intestin. Dans son intérieur, elle était

d'un gris-rougeâtre ; sa coupe était lisse, son tissu fragile, sans suc à la pression ni au grattage. Broca déclara qu'elle pouvait bien être constituée par du tissu *fibro-plastique* ; mais il n'y eut pas d'examen microscopique.

Ensuite viennent les *polypes* proprement dits. Ces productions ne sont pas absolument rares dans l'intestin ; on les signale surtout dans le gros intestin, et notamment dans le rectum, où nous avons déjà eu l'occasion de mentionner leur influence sur les hémorrhagies intestinales. Pour l'intestin grêle, où leur existence était contestée, ils ont été l'objet de travaux spéciaux, parmi lesquels nous indiquerons le rapport de Dubrueil, publié dans les Bulletins de la Société anatomique (1864), et contenant des détails historiques utiles à consulter. Toutefois le nombre des faits réunis à ce propos ne dépasse pas neuf.

Faut-il voir dans l'irritation inflammatoire l'origine de ces polypes? Lancereaux paraît conclure dans ce sens, lorsqu'il dit : L'altération de la muqueuse peut donner lieu à des productions polypeuses (*recto-colite polypeuse*), ou à des productions kystiques, à contenu gélatiniforme. Leur structure est, du reste, assez variable. Dans les uns, le tissu musculaire à fibres lisses prédomine, c'est ce qui constitue les *liomyomes polypeux*, dont nous avons déjà parlé (page 279). Leur point de départ est naturellement dans la couche musculeuse ; formant d'abord des tumeurs sans pédicule, les liomyomes se dégagent peu à peu et proéminent dans la cavité de l'intestin, en s'enveloppant de la muqueuse et de la couche celluleuse ; leur structure est alors très-complexe.

Les *polypes celluleux* ont une origine déjà plus superficielle ; ils sont encore recouverts par la muqueuse. Lorsque le tissu conjonctif y est très-condensé, ils forment des *fibromes*. Ils sont plus ou moins vasculaires, et exposent en conséquence plus ou moins aux hémorrhagies.

Les *polypes*, simplement *muqueux*, sont de tous les plus rares. Le point le plus intéressant de leur structure est relatif à l'élément glandulaire qui s'y montre souvent hypertrophié. Ils vont jusqu'à présenter de véritables kystes à contenu colloïde.

Les polypes de l'intestin exposent à deux inconvénients très-graves : l'un que nous avons déjà signalé, l'*hémorrhagie* (*voy.* p. 270); l'autre, l'*invagination intestinale.* Relativement à ce dernier fait, le doute n'est pas permis; et, parmi les causes de l'invagination, celle-là est la mieux démontrée : nous aurons à y revenir dans le chapitre de l'*occlusion de l'intestin.* A ces détails près, l'histoire des polypes intestinaux ne comporte aucun élément ni pour le diagnostic, ni pour le traitement. Il y a cependant une circonstance où l'on peut être parfaitement édifié sur l'existence d'un polype du gros intestin ; c'est lorsque le polype lui-même apparaît au dehors sur la partie invaginée. Peu de temps avant ce moment, le toucher rectal permettrait d'annoncer sa présence.

7° *Tumeurs diverses de nature bénigne.* — Les *végétations* ou *papillomes* ont été signalés dans l'intestin. En voici quelques exemples : L. Corvisart (1847) a montré à la Société anatomique, dans l'intestin grêle d'un homme

de 22 ans, mort de tubercules, des *appendices flottants*, ayant de 3 à 4 millimètres de relief. Dans le gros intestin il existait aussi de ces productions, mais plus longues ; elles étaient constituées par un tissu filamenteux, et recouvertes d'épithélium cylindrique. Dans un autre fait, signalé par Henry (1853), il y avait dans le rectum d'un individu mort de diarrhée incoercible des *végétations* nombreuses et irrégulières, dont la structure n'a pas été donnée. Quels rapports de semblables productions affectent-elles avec la syphilis ?

La *mélanose* s'est montrée dans l'intestin sous divers aspects. Dans deux cas, l'intestin a été vu coloré en *noir*, dans toute sa longueur, sans autre altération (Bull. soc. anat. 1829). Une autre fois, Baillarger (1834) a observé une *coloration noire* du sommet des *villosités*, formant çà et là et par plaques un *pointillé très-régulier*. Il est à peine besoin de mentionner la *pigmentation* habituelle des cicatrices de l'intestin, et celle qui appartient à certaines formes de cancer. Les *infarctus hémorrhagiques* de la muqueuse et de certains polypes vasculaires conduisent aux mêmes résultats.

Les *tumeurs érectiles* sont également possibles dans l'intestin. Laboulbène en a présenté un cas à l'Académie de médecine, dans sa séance du 4 juin 1872. La tumeur occupait le duodénum, et paraissait dépendre exclusivement de la muqueuse. Le point le plus important de la pathologie de ces angiomes est relatif aux *hémorrhagies* qu'ils déterminent, et qui peuvent devenir *mortelles*.

Enfin il n'est pas jusqu'aux *lipomes*, qui n'aient été rencontrés dans l'intestin, et cela, malgré l'incompatibilité invoquée par Cruveilhier. Les exemples en sont rares, il est vrai : Virchow n'en mentionne qu'un seul cas, emprunté à Sangalli : dans cette observation il y avait deux lipômes, occupant le colon descendant ; ils étaient pédiculés, et de la grosseur d'un œuf de poule ; ils avaient déterminé l'invagination de l'intestin. Un autre fait appartient à Castelain, à qui nous empruntons les détails qui précèdent. Cette fois, il s'agit d'un homme de 43 ans, qui éprouvait depuis longtemps de l'inappétence, et avait des digestions difficiles. Il avait des nausées, et de la constipation. Un certain jour, en allant à la selle, il rendit une masse ovoïde, de 12 sur 6 centimètres, ayant l'apparence d'un liomyome, mais la structure d'un véritable lipome.

Nota — Voyez la bibliographie générale et les bulletins de la Société anatomique, qui renferment une foule de faits particuliers, auxquels il est fait allusion dans le cours du chapitre.

LOUIS, Observations relatives aux perforations spontanées de l'intestin grêle dans les maladies aiguës, suivies de quelques réflexions (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. I, p. 17, 1823).

TROLLIET, Mémoire sur la cicatrisation des ulcères des intestins (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. IX, p. 5, 1825).

MARJOLIN, Observation d'une rupture complète de l'intestin grêle, avec emphysème, occasionnée par une contusion de l'abdomen (*Arch. gén. de méd.*, t. XI, p. 112, 1826).

ROBERT, Ulcération et perforation de l'origine du duodénum, et péritonite suraiguë (*Nouvelle biblioth. med.*, juin 1828, et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XVII, p. 590, 1828).

JOSE BENIO DE CASTRO TORREIRA, Perforation de l'intestin attribuée à des ascarides lombricoïdes (*Diario gen. de las cienc. med.*, Barcelone, mars 1827. — *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XVIII, p. 99, 1828).

CORBIN, Observations de quelques cas d'iléus et sur le rétrécissement de l'intestin (*Arch. gén. de*

méd., 1re série, t. XXIV, p. 214, 1830). — Sur les perforations intestinales, considérées sous le rapport de l'anatomie pathologique (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXV, p. 36, 1831).

Scott (John), Perforation spontanée de l'intestin et des parois abdominales (*The Edinb. med. and surg. journal*, janvier 1835. — *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VII, p. 392).

Maslieurat-Lagémard (G.-E.), Observation de fistule tubo-intestinale et réflexions sur cette altération pathologique (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XII, p. 452, 1836).

Pétrequin, Perforation spontanée du duodénum (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XII, p. 483, 1836).

Albers (Fried.-Herm.), De la typhlitis, trad. de J.-B. Pigné. Paris, 1839.

Tardieu (A.), Rapport sur un cas de typhlitis gangréneuse (*Bull. Soc. anat.*, t. XV, p. 354, 1840).

Hingeston, Observation de fistule intestino-vésicale (*Guy's hospital Reports*, octobre 1840. — *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XII. p. 371, 1841).

Ossipowski, Rétrécissement de l'intestin grêle par la cicatrice d'une ulcération tuberculeuse; perforation; péritonite suraiguë. Rapport sur cette observation par A. Tardieu (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XV, p. 349, 1840).

Meding de Meissen, Fistule lombaire du cæcum à la suite d'inflammation et de suppuration des parties voisines; guérison (*Ammon's Monatschrift*, t. III, no 2. — *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XIV, p. 345, 1842).

Castelnau (de), Note sur un cas de perforation intestinale terminé par la guérison (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. II, p. 74, 1843).

Rufz (E.), Perforation spontanée des intestins (*Gaz. méd. de Paris*, 21 octobre 1843. — *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. III, p. 343, 1843).

Tonnet, Fausses-membranes dans l'intestin (*Bull. Soc. anat.*, t. XIX, p. 294, 1844).

Ring (W.), Observation de fistule stercorale à l'ombilic, résultant de l'ouverture d'un diverticulum (*Guy's hospital Reports*, octobre 1843. — *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. IV, p. 225, 1844).

Evans (J.), Entérotomie pratiquée avec succès dans un cas de rétrécissement du gros intestin; péritonite; mort deux mois après (*London med. chir. Transact.*, t. XXVIII, 1845. — *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. X, p. 334, 1846).

Fuller (H.-W.), Observation d'abcès du foie consécutif à des ulcères intestinaux; abcès multiples secondaires dans les organes intérieurs (*London med. Gaz.*, avril 1847). — *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XVI, p. 236, 1848).

Piorry, Sur le traitement des perforations intestinales et notamment sur les ponctions répétées (*Revue médico-chirurgicale*, 1847. — *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XVI, p. 113, 1848).

Royer (de Joinville) Perforation de l'intestin par un lombric. Communication à l'Académie de médecine (*Bulletin de l'Académie*, t. XXI, octobre 1855).

Luton (A.), Polype de l'S iliaque (*Bull. Soc. anat.*, t. II, 2e série, p. 68, 1857). — Perforation spontanée du duodénum (*Bull. Soc. méd. de Reims*, no 8, p. 65, 1869).

Fincham, Ulcération du gros intestin, suivie d'obstruction des veines iliaques primitives (*The Lancet*, 6 juin 1857. — *Ann. Noirot*, 2e année, p. 296, 1858).

Tesseire, Perforation mortelle de l'intestin grêle, due à des ascarides lombricoïdes (*Gaz. méd. de l'Algérie*, 25 avril 1858, — *Gaz. hebd.*, 13 juillet 1859, p. 446).

Leudet (E.), Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur l'ulcération et la perforation de l'appendice iléo-cæcal (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XIV, p. 129-315, 1859).

Bourguet, Perforation de l'intestin par des lombrics (*Revue thér. du Midi*, 15 janvier 1859).

Allaux, Communication accidentelle de la fin de l'intestin grêle avec le rectum (*Bull. Soc. anat.*, 1859, p. 295 et 346).

Lancereaux, Rétrécissements cicatriciels multiples du jéjuno-iléon (*Bull. Soc. anat.*, 1859, p. 269).

Bennet-Dowler, Étude sur quelques points de l'anatomie pathologique du gros intestin et de la rétention des matières fécales; description d'une espèce de rétrécissement intestinal observé dans quelques cas de fièvre jaune (*New-Orleans*, 1859. — *Rapport à la Société de médec. de la Seine*, 18 mars 1859, par Aug. Voisin. — *Gaz. hebd.*, 27 mai 1859, p. 327).

Martineau, Gangrène de l'intestin grêle (*Bull. de la Soc. anat.*, 1860, p. 114).

Fromont, Des gangrènes du tube intestinal (*Ann. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand.* — *Gaz. méd. de Paris*, 1860, p. 594).

Carver (E.), Rétrécissement congénital de l'intestin chez deux enfants jumeaux (*Soc. de méd. de Cambridge, British med. Journal*, 11 août 1860. — *Gaz. hebd.*, 28 septembre 1860, p. 637).

Cornil, Rétrécissement intestinal (*Bull. Soc. anat.*, 1862, p. 2).

Bouchaud, Perforation spontanée du duodénum (*Bull. Soc. anat.*, 1862, p. 309).

Larret-Lamalègue, Des perforations de l'appendice iléo-cæcal. Thèse de Strasbourg, n° 598, 1862.
Fernet, Polype de l'intestin grêle, invagination (*Bull. Soc. anat.*, 2e série, t. VIII, p. 296, 1863) (Rapport par Dubrueil, 1864, p. 57).
Larcher (O.), Des ulcères intestinaux dans l'érysipèle (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. IV, 1864, p. 689).
Peter (H.), Pathologie générale des rétrécissements à propos d'un cas de rétrécissement intestinal (Leçons cliniques à la Pitié, recueillies par Xavier Gouraud, *Gaz. des hôpitaux*, 22 décembre 1868).
Boettcher (A.), Liomyome polypeux de l'iléon (*Archiv der Heilkunde*, février 1870. — *Gaz. hebd.*, 20 mai 1870, p. 319).
Castelain, Lipome de l'intestin (*Bull. méd. du nord de la France*, mars 1870. — *Gaz. méd.*, 20 mai 1870).
Lancereaux et Lackerbauer, Atlas d'anatomie pathologique. Paris, 1869 (Entérites).
Laboulbène, Tumeur érectile de l'intestin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 4 juin 1872).
Howard-Marsh, Injury to abdomen (typhlitis), perforation on the vermiform appendix, peritonitis, death (*Brit. med Journ.*, 9 nov. 1872. — *Revue de Hayem*, 1873).
Finlayson (James), On the relationship of abcess of the liver to gastro-intestinal ulcerations (*The Glascow med. Journal*, February 1873. — *Revue de Hayem*, 1873).
Rivington, Ruptured jejunum; absence at first of serious symptoms (*Lancet*, 14 déc. 1872. — *Revue de Hayem*, 1873).
Dowse. A colon strictured in the descending portion (*Pathol. Society Lancet*. 18 janvier 1873. — *Revue de Hayem*, 1873).
Spiaggia Signe physique de la perforation intestinale (*Gazetta clinica della spedali di Palermo*, février 1873. — *Gaz. hebd.*, 11 juillet 1873).
Ory, Perforation du duodénum, consécutive à l'ulcère de cet intestin; obstruction du gros intestin par des adhérences anciennes (*Bull. Soc. anat.*, 5e série, t. VIII, février 1873).
Leudet (E.), Des ulcérations annulaires et des rétrécissements cicatriciels de l'intestin grêle, in Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris, 1874, J.-B. Baillière.

VI. Dégénérescences organiques soi-disant essentielles de l'intestin. — Nous entendons par *dégénérescences essentielles* celles qui ne paraissent pas procéder de l'un des tissus de l'organe affecté, qui y sont en quelque sorte surajoutées, en un mot qui sont *hétéromorphes*. Pour le cas actuel, ce sera : la *dégénérescence amyloïde*, le *tubercule* et le *cancer*.

1° *Dégénérescence amyloïde de l'intestin.* — Parmi les organes susceptibles de subir la *dégénérescence lardacée*, *cireuse* ou *amyloïde*, l'intestin figure à un rang très-avancé. Il vient, pour la fréquence, après la rate, le foie, les reins et les ganglions lymphatiques; et son altération coexiste le plus souvent avec celle des organes que nous venons d'énumérer. C'est assez dire que cette dégénérescence se rencontre dans les mêmes conditions que celles qui président à la production de l'affection en général. On devra donc se reporter à l'article où il en est question dans ce Dictionnaire [*voy.* Amyloïde (*Dégénérescence*), t. II, 173], et qui a été traité par S. Jaccoud. Il existe cependant un travail spécial sur les caractères histologiques de la dégénérescence amyloïde de l'intestin : il est dû à E. Neumann (1868). L'altération amyloïde débute ordinairement par les artérioles de l'intestin; puis l'infiltration s'étend au parenchyme compris dans le territoire de l'artère ; elle envahit les fibres musculaires et pénètre jusque dans les villosités. La paroi de l'intestin finit par se présenter sous l'aspect d'une tranche épaisse, demi-transparente, jaunâtre, dont les éléments affectent en présence de l'iode et de l'acide sulfurique la réaction accoutumée de l'amidon végétal. Nous nous bornons à ces détails; car, nous le répétons, cette variété de régression n'est pas exclusive à l'intestin, et elle n'y affecte aucun caractère spécial.

2° *Tubercules de l'intestin.* — Les *tubercules* se rencontrent bien plus souvent dans l'intestin que dans l'estomac, où nous avons eu quelque peine à en démontrer l'existence. Il y a, sous ce rapport, antagonisme avec le cancer qui, au contraire, est bien plus fréquent dans l'estomac. C'est dans l'intestin grêle que les tubercules se montrent de préférence. La tuberculisation de l'intestin n'est cependant pas primitive ; elle se rattache à des manifestations multiples de la même diathèse. Ainsi, chez un individu atteint de phthisie pulmonaire, il y aura lieu de rechercher la même altération dans l'intestin. Il peut se faire même que la maladie, étant encore silencieuse du côté du poumon, soit déjà très-marquée dans l'intestin. S'il s'y joint en même temps un état fébrile continu, la confusion pourra s'établir avec la fièvre typhoïde. L'illusion est quelquefois portée si loin qu'à l'autopsie même les amas tuberculeux et les ulcérations de même nature ont été pris pour les altérations correspondantes de ladite fièvre typhoïde. Nous avons même entendu le professeur Gubler dire qu'il avait rencontré jusqu'à des taches lenticulaires rosées durant la vie, dans ces cas de tuberculisation de l'intestin à évolution rapide.

Les tubercules de l'intestin ont deux origines : ou bien ils procèdent d'une *granulation grise* déposée sous le péritoine, comme cela arrive dans une *granulie* universelle ; ou bien ils se sont formés par un dépôt épithélial ou caséeux, opéré dans un follicule clos de la muqueuse ou dans une plaque de Peyer. De ce côté, il est plus rare de saisir la lésion à son premier degré ; on la trouve plutôt déjà en voie de ramollissement et d'évacuation. Ces tubercules réunis par confluence ne tardent pas à constituer, au moment de l'élimination, un ulcère d'une certaine étendue. Contrairement à l'*ulcère typhoïde*, qui est ordinairement allongé dans le sens de l'axe de l'intestin, l'*ulcère tuberculeux* est plutôt transversal, et forme parfois un anneau autour de la cavité de l'intestin. Lorsque l'ulcère est arrondi, la distinction n'est plus possible entre les deux cas ; mais on retrouve toujours quelques traces de matière caséeuse dans les bords épaissis de l'ulcère tuberculeux. L'examen des ganglions mésentériques jettera également quelque lumière sur la nature de la lésion intestinale ; car ces glandes éprouvent là, comme ailleurs, une dégénérescence de même ordre que celle des parties dont ils tirent leurs vaisseaux lymphatiques.

Les *conséquences* d'une ulcération tuberculeuse se devinent aisément ; nous les avons déjà mentionnées plus haut en traitant des ulcères intestinaux en général. Ce sont : l'*hémorrhagie*, la *perforation*, les *fistules stercorales* et les *rétrécissements cicatriciels.* Cependant ce dernier mode de terminaison est au moins fort rare ; car les malades succombent ordinairement aux progrès de la phthisie pulmonaire avant qu'une tendance à la cicatrisation ait pu se manifester du côté des ulcères tuberculeux de l'intestin.

L'histoire des tubercules de l'intestin ne comporte guère d'autres détails ; car cette affection, perdue au milieu des autres désordres propres à la phthisie pulmonaire, sera souvent méconnue, et la diarrhée qui se montre si souvent dans le cours de la maladie principale, sera plutôt

considérée comme symptomatique ou colliquative que comme une manifestation des tubercules de l'intestin. A ce symptôme près, la maladie qui nous occupe n'a rien qui en révèle l'existence ; cependant une hémorrhagie intestinale importante, ou une perforation subite avec péritonite foudroyante, dans le cours d'une tuberculisation pulmonaire, devront immédiatement en éveiller l'idée.

3° *Cancer de l'intestin.* — La loi, que nous invoquions tout à l'heure à propos de la fréquence plus grande des tubercules de l'intestin par rapport à l'estomac, trouve sa contre-partie dans ce fait que le cancer est moins fréquent dans le premier que dans le second de ces deux organes La proportion serait environ de 1 à 2 (Lancereaux). Il en résulte que le cancer de l'intestin n'y est plus aussi rigoureusement primitif que dans l'estomac. Il s'y montre souvent par extension du cancer d'un organe voisin, tel que l'utérus, l'estomac ou le rein. Le péritoine est l'agent le plus efficace de cette transmission. Le cancer du gros intestin, et surtout du rectum, est le plus fréquent de tous ; le cancer de l'intestin grêle est réputé très-rare (A. Förster) ; cependant le duodénum, en raison de ses rapports avec le foie et l'estomac, est souvent affecté en même temps que l'un ou l'autre de ces deux organes.

Toutes les *formes* de cancer se rencontrent dans l'intestin : le *squirrhe*, *l'encéphaloïde*, *l'épithéliome cylindrique* et le *colloïde.* Nous avons rangé ces formes par ordre de leur plus grande *fréquence*, d'après Lancereaux. La *disposition* qu'affecte la dégénérescence est assez variable : tantôt le cancer se montre sous l'aspect d'une *tumeur* arrondie, développée sous la muqueuse, et proéminant dans la cavité de l'intestin. Tantôt, c'est un véritable *cylindre*, qui envahit une plus ou moins grande hauteur de l'organe ; en ce point, les parois intestinales sont fortement épaissies, et cela aux dépens de la lumière de l'intestin, qui finit par être entièrement obstruée. Tantôt enfin le cancer apparaît comme une *large ulcération fongueuse* et arrondie. La plus ou moins grande quantité de matière cancéreuse fait que la lésion varie depuis l'apparence d'un fongus volumineux, jusqu'à celle d'une ulcération simple, dépourvue de toute base carcinomateuse. Suivant sa nature, la tumeur cancéreuse est plus ou moins dure, plus ou moins vasculaire, présentant tous les degrés intermédiaires depuis le *squirrhe ligneux* jusqu'au *fungus hématode.* Dans les degrés moyens, on trouve parfois que la masse cancéreuse a subi la *dégénérescence tuberculeuse* à son centre. C'est un fait qui nous a frappé d'une façon générale, et comme se rapportant au cancer de l'intestin plutôt qu'à tout autre.

Dans les conditions actuelles, nous n'entreprendrons pas une étude dogmatique du cancer de l'intestin ; car les données cliniques manquent presque entièrement. D'une part, en effet, le cancer du duodénum se confondra par ses symptômes avec le cancer de l'estomac, du foie, du pancréas et du petit épiploon. De l'autre, à l'extrémité opposée, le cancer du rectum rentre dans le domaine de la chirurgie, comme étant accessible à l'exploration directe, et comme comportant certaines opérations bien

réglées. Le cancer des parties intermédiaires, outre qu'il ne sera pas souvent primitif, ne pourra être diagnostiqué que lorsqu'il formera des tumeurs déjà considérables. Autrement, on songera à toute autre chose, et, suivant les symptômes observés, à une *entéralgie*, à une *affection hémorrhoïdaire* interne, à l'un des nombreux cas d'*occlusion intestinale* qui nous occuperont bientôt. L'attention ne commencera à être bien fixée que par la *persistance des douleurs*, par les *hémorrhagies intestinales* répétées, par les progrès de la *cachexie*, et enfin par une *péritonite suraiguë* ou par une *perforation intestinale*. L'existence d'une *tumeur* éclairera peu le diagnostic ; car, dans l'abdomen, trop d'affections s'annoncent par ce symptôme pour qu'il ait une valeur réelle. Cependant, c'est sur un groupement bien coordonné de ces phénomènes pathologiques : douleur persistante en un même point, alternatives de constipation et de diarrhée, altération profonde de la nutrition malgré le maintien de l'appétit, hémorrhagies intestinales, que nous sommes parvenu, dans un cas, à préciser l'existence d'un cancer de l'S iliaque, qui, pendant longtemps, ne s'est pas révélé par une tumeur appréciable.

Le *traitement* du cancer de l'intestin sera calqué sur celui du cancer de l'estomac, c'est dire qu'il sera aussi inefficace dans un cas que dans l'autre. Néanmoins, l'emploi des *narcotiques*, fait avec hardiesse, donnera les résultats les plus avantageux, et permettra de dissimuler au malade la gravité de sa situation, et de calmer les douleurs souvent atroces qui accompagnent une pareille affection. En cas d'occlusion intestinale, l'*entérotomie* et l'*établissement d'un anus artificiel* ne seraient même pas justifiés. Le cancer du rectum se prête à une médication plus directe et partant plus efficace (*voy.* RECTUM).

Nota. — Cette bibliographie pourrait être très-étendue, surtout en ce qui regarde le cancer de l'intestin; nous nous bornerons aux indications suivantes :

LABBÉ. Perforation de l'intestin par un ulcère tuberculeux (*Bull. Soc. anat.*, 1857, p. 365).

DESCROIZILLES, Tumeur cancéreuse de l'intestin grêle, du mésentère et du grand épiploon, etc. (*Bull. Soc. anat.*, 1860, p. 23).

ARRACHARD, Cancer du duodénum, du pancréas et du foie (*Gaz. des hôpit.*, 1860, 98).

SCHOTT, Fistule stercorale, suite de tubercules de l'intestin (*Wochenblatt der Zeitschrift, der Krankheiten Geselstch*, nº 41, et *Gaz. hebd.*, 1862, p. 45).

COLIN (L.), D'une forme particulière d'ulcérations intestinales, en rapport avec la tuberculisation aiguë des ganglions mésentériques (*Gaz. des hôp.*, 1862, p. 229); et Études cliniques de médecine militaire, spécialement sur la tuberculisation aiguë. Paris, 1864, p. 21.

CORNIL, Rétrécissement de l'intestin par de la matière tuberculeuse développée dans l'épaisseur des valvules conniventes (*Bull. Soc. anat.*, 2e série, 1862, p. 2).

TRÈVES, Accidents d'occlusion intestinale provoqués par une tumeur cancéreuse très-rapidement développée dans la fosse iliaque droite (*Union médicale*, juin 1862).

NEUMANN (E.), Sur les caractères histologiques de la dégénérescence amyloïde (*Archiv für Heilkunde*, 1re liv., 1868. — *Gaz. hebd.*, 3 avril 1868, p. 222).

COUPLAND, Cancer of duodenum (*Pathological Society, British med. Journ.*, 8 mars 1873. — *Revue de Hayem*, 1873, t. II).

MOXON, Cancer of the ileum (*Pathological Society, The Lancet*, 22 février 1873. — *Revue de Hayem*, 1873).

VII. CORPS ÉTRANGERS DE L'INTESTIN, FORMÉS A L'INTÉRIEUR. — Les corps étrangers de l'intestin se divisent en ceux qui viennent du dehors et ceux qui se sont formés à l'intérieur. Les premiers sont constitués par tous

les corps avalés volontairement ou non, et réfractaires à la digestion. Leur histoire est surtout chirurgicale, et appartient à une autre partie de cet article. Les autres comprennent quelques formations de diverses sortes ; mais ils sont nés sur place, pour ainsi dire, ou bien ils n'ont eu à subir, pour arriver dans l'intestin, qu'une migration peu étendue. Ils se divisent, à leur tour, en deux catégories, suivant qu'ils sont animés ou inanimés. Les corps étrangers animés ne sont autre chose que les entozoaires dont il a été question ailleurs (*voy.* t. XIII, p. 378). Il y aurait bien aussi à mentionner certaines productions végétales, et d'autres parasites infusoires d'un très-petit volume ; mais, comme leur présence ne peut exercer aucune influence mécanique appréciable, nous ne nous en occuperons pas. Il ne nous restera donc à étudier que les corps étrangers inanimés, dont les dimensions sont assez notables pour former obstacle au cours des matières intestinales, et devenir une cause d'*occlusion*. Ces corps comprennent spécialement les amas de matières fécales durcies, ou *tumeurs stercorales ;* les concrétions proprement dites, ou *entérolithes*, et enfin les *calculs biliaires* qui ont pénétré dans l'intestin par une voie quelconque, et qui s'y sont ensuite plus ou moins développés. Jetons un coup d'œil rapide sur chacune de ces productions.

1° Les *tumeurs stercorales* sont les plus fréquentes parmi elles; et cela se conçoit, puisqu'il suffit d'un degré de plus dans la constipation, pour qu'il y ait agglomération et endurcissement des matières qui parcourent continuellement l'intestin. Ces sortes de tumeurs donnent lieu assez souvent à des erreurs de diagnostic ; elles occasionnent des accidents assez fâcheux, et quelquefois fort graves ; et il n'est pas toujours facile d'y remédier : cela explique comment elles ont fait l'objet de travaux importants; nous citerons, parmi les plus récents, la dissertation inaugurale de Raciborski (1834), sur les *tumeurs stercorales*; et celle de Maisonneuve (1835), sur le même sujet ; puis un mémoire bien fait de J. Rouyer (1862), publié dans la *Gazette hebdomadaire*, toujours sur cette question ; et enfin, des observations isolées que nous utiliserons par la suite.

Les amas de matières durcies ne se font pas sans dilater la portion d'intestin où ils existent; d'où leur est venue cette *synonymie*, due à Piorry, de *sterco-entérectasie*, ou par abréviation, *scorentérasie.* On les désigne encore par les noms de *copropoesis excedens* (Raciborski), de *gangliopathia copropoetica* (Bruch), ou d'une façon plus courte de *coprostase* (Nagel), etc.

Leur *siége* le plus commun est dans le cæcum et dans l'S iliaque, c'est-à-dire, suivant la remarque de J. Rouyer, dans les deux fosses iliaques. Puis on les retrouve dans le rectum, où le toucher peut les atteindre ; et encore dans les côlons, où ils donnent l'idée de tumeurs diverses.

Les tumeurs stercorales reconnaissent pour *cause*, tout d'abord, une constipation habituelle. Cependant ces amas se font souvent autour de corps étrangers, réfractaires à la digestion, comme un noyau de fruit, un os, un calcul, etc. On les voit survenir chez la femme, chez les vieillards, chez ceux qui font un usage habituel de narcotiques, dans la gros-

sesse, chez les personnes qui portent un pessaire, chez celles qui ont une hernie, un rétrécissement de l'intestin, etc.

Les *conséquences* immédiates d'un amas de matières fécales sont une dilatation de l'intestin, au niveau du point où ces matières sont arrêtées. En ce point, les parois de l'intestin s'épaississent, s'enflamment, ou bien se distendent et finissent par s'ulcérer et se perforer : c'est ce qui se passe principalement dans le cæcum, siége d'une affection bien décrite par Albers, la *typhlite stercorale*, et occasion d'un phlegmon ou *pérityphlite*, également bien connue grâce à ce même auteur. Ces matières ont une tendance à la migration vers l'extérieur, comme tout corps étranger, en vertu de laquelle des *fistules stercorales* se montrent en divers points, à l'aine, à l'ombilic, etc.

Les symptômes, propres à l'affection qui nous occupe, se tirent principalement du palper abdominal. Le résultat principal de cette exploration est la découverte d'une tumeur : tumeur siégeant dans les points d'élection cités plus haut, ordinairement allongée, cylindrique, peu douloureuse à la pression, bosselée, et gardant jusqu'à un certain point l'empreinte du doigt qui presse, se déformant même à la longue par un massage méthodique. Les autres symptômes, qui se rattachent encore à la présence de la tumeur, sont tout d'abord un arrêt plus ou moins complet des garde-robes, pouvant aller jusqu'à donner l'idée d'un étranglement interne. Dans quelques cas fort rares, il y a diarrhée, c'est-à-dire que la tumeur par sa disposition laisse encore un passage aux matières liquides. La compression, exercée par cette même tumeur sur le plexus sacré, occasionne parfois une sciatique d'une variété assez singulière, et qui cède à l'action d'un purgatif. La compression se fait-elle sur la veine iliaque primitive d'un côté? on aura un œdème du membre correspondant. Sur l'uretère? on aura une rétention partielle d'urine, une hydronéphrose, et des signes de colique néphrétique, etc.

Comme *complications*, on verra : le *phlegmon* des fosses iliaques, surtout à droite (*pérityphlite*), la *perforation*, une *fistule stercorale* sur un point déterminé de l'abdomen, un *abaissement de l'utérus*, un *obstacle* réel à l'*accouchement*, etc.

Des *accidents généraux* ont été également signalés : des *convulsions* chez un enfant (Andral, cité par J. Rouyer), de l'*éclampsie* chez une jeune femme (Mazier, cité par Rouyer), etc.; puis naturellement de l'*anorexie*, des *vomissements*, des *indigestions* continuelles, de la *céphalalgie*, des *migraines*, de la *fièvre* même.

Le *diagnostic* des tumeurs stercorales est assez difficile. Le plus souvent il arrive qu'on méconnaît ces tumeurs et qu'on les prend pour toute autre chose. L'erreur inverse est plus rarement commise. C'est ainsi qu'en présence de ces amas de matières fécales durcies, on a cru à des tumeurs cancéreuses, à des phlegmons iliaques, à de l'hématocèle péri-utérine, à une invagination, à des hernies, à une grossesse, etc. Le diagnostic différentiel sera fondé sur l'indolence habituelle de la tumeur stercorale, sur sa consistance molle, pâteuse, sur ce qu'elle conserve l'empreinte du

doigt, sur ce qu'elle se déforme en la maniant assez fortement, sur ce qu'elle est accompagnée d'une constipation ordinairement très-opiniâtre, et enfin sur ce qu'elle n'entraîne le plus souvent dans la santé aucun trouble en rapport avec une dégénérescence de ces proportions, etc.

Le *traitement* tout indiqué des tumeurs stercorales est la *médication purgative ;* il faut agir énergiquement dans ce sens, y revenir avec persévérance. On devra y joindre les suppositoires, les *lavements* copieux et même de véritables *douches ascendantes*. Il sera bon aussi d'opérer la *malaxation* de la tumeur, jusqu'à ce qu'on la sente pour ainsi dire se fondre sous les doigts. Si l'amas des matières occupe l'ampoule rectale, et qu'il soit accessible à une action directe, il y aura lieu de pratiquer le *curage :* ce qui peut se faire, soit avec un instrument spécial, soit avec la queue d'une cuiller. Cette opération, fatigante et douloureuse, peut être faite en plusieurs séances. Enfin, dans certains cas très-exceptionnels, on devra donner issue aux matières par l'incision de la paroi abdominale. Dans sa quinzième observation, J. Rouyer cite le fait d'un homme de vingt-neuf ans, chez qui une tumeur stercorale menaçait de s'ouvrir à l'extérieur. Il était tout indiqué d'aller au-devant de cette évacuation, pour l'empêcher de provoquer de plus graves désordres ; l'*abcès stercoral* fut ouvert, et le malade guérit.

2° Les *concrétions intestinales*, ou *entérolithes* ne jouent pas à beaucoup près un aussi grand rôle dans la pathologie de l'intestin que les tumeurs stercorales. Ces productions ont la constitution générale des calculs ; c'est-à-dire qu'ils comprennent une *partie centrale* ou *noyau*, empruntée ordinairement à l'extérieur, telle que pepins, noyau de fruit, petit os, épingle, aiguille, gravier, ou encore un calcul biliaire, matières fécales durcies, etc., et une *partie corticale* formée par le dépôt successif de couches calcaires (phosphate ou carbonate de chaux), ou de matières stercorales condensées.

Chez l'homme, les entérolithes sont loin d'être aussi fréquents, et de prendre d'aussi grandes proportions que chez certains animaux, tels que le cheval, par exemple. Les *bézoards* humains ont néanmoins été recueillis avec soin, et étudiés dans tous leurs détails. On en connaît beaucoup d'observations isolées ; mais, comme travail d'ensemble, nous ne trouvons guère à citer que l'article du *Compendium de médecine.*

Les faits les plus importants à signaler sont relatifs : d'abord, à leur *constitution*, qui est celle que nous avons indiquée plus haut ; sous ce rapport, on paraît encore en être aux analyses de Marcet, Wollaston et Vauquelin ; en y ajoutant la mention des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, qui peut figurer dans leur composition, nous aurons dit ce qu'il y a de plus intéressant sur cette partie de la question ; ensuite, aux *symptômes* que détermine leur présence. Parmi ces symptômes, les plus marquants sont ceux de l'*obstruction intestinale* ou de l'*iléus*. Ils ont conduit jusqu'à pratiquer l'entérotomie, ainsi que cela résulte d'une observation publiée dans la *Gazette hebdomadaire* (1862), dans laquelle il est dit qu'on fit l'extraction d'un calcul intestinal du poids de 600 grammes. A

l'exception de ce cas très-particulier, le traitement des entérolithes ne peut guère être formulé ici, d'autant que le diagnostic de ces productions est rarement fait durant la vie.

A côté des entérolithes proprements dits, nous devons mentionner, d'après Laboulbène (1873), l'existence d'un *sable intestinal* trouvé dans mainte observation. Ce sable, de couleur jaunâtre, présente des grains de 2 dixièmes de millimètres à 1 millimètre de diamètre. Il a une apparence cristalline. Il est formé de particules siliceuses, encroûtées de matières organiques et de phosphate ammoniaco-magnésien. Son origine semble être extérieure; il proviendrait d'une alimentation trop exclusivement végétale, et de l'ingestion involontaire de poussières siliceuses. Jusqu'à présent, du reste, ces corps étrangers n'ont pas encore reçu d'interprétation clinique bien précise, et ils ne comportent pas de traitement spécial.

D'autres corps étrangers formés dans l'intestin de l'homme auraient, par exemple, la constitution des *égagropiles* des ruminants, c'est-à-dire représenteraient un amas de poils feutrés, et agglomérés en masses plus ou moins volumineuses ; mais ce cas est très-rare chez l'homme; Caron (1855) en rapporte cependant un exemple dans les *Bulletins de la Société anatomique*. Les égagropiles finissent par s'envelopper de calcaire, et par prendre les apparences des entérolithes.

Une autre variété de corps étrangers offre quelque intérêt, au moins au point de vue du diagnostic ; ce sont ces *amas de matière grasse*, à apparence caséeuse, que rendent certains malades, et qui ont été pris pour des calculs biliaires. Il est probable que ces concrétions graisseuses proviennent de graisse mal digérée, et ayant subi un commencement de saponification. Nous avons mentionné ces productions à propos des calculs biliaires (t. V, p. 75), avec lesquels elles offrent une certaine ressemblance. Mentionnons, pour mémoire, les amas ou pelotes que forment certains médicaments inertes, tels que le sous-nitrate de bismuth, la magnésie, donnés en trop grande quantité.

3° Ces mêmes *calculs biliaires*, par voie de migration, pénètrent souvent dans l'intestin. S'ils sont très-volumineux, ils y déterminent, dès le premier abord, des accidents d'obstruction. Si leur volume est faible, et s'ils séjournent dans la cavité intestinale, ils s'y accroissent par l'addition de couches calcaires, et finissent par former, comme dans le premier cas, un obstacle au cours des matières. On reconnaît toujours l'origine de ces concrétions à la nature de leur noyau, qui est constitué par de la cholestérine. La seule difficulté que présente la pathogénie actuelle est relative à ces gros calculs biliaires, qui évidemment n'ont pas pu arriver dans l'intestin par le canal cholédoque. Il faut admettre alors, et l'observation directe l'a démontré, que ces *cholélithes* ont traversé les parois de la vésicule et de l'intestin adjacent par ulcération, et après que des adhérences en ont protégé le péritoine contre une rupture et un épanchement (*voy.* t. V., p. 64).

CHILDREN (D.-G.), Sur quelques concrétions trouvées après la mort dans le côlon d'un jeune homme habitant le Lancashire (*Transact. philosoph.*, année 1822, 1re partie. — *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. II, 1823, p. 148).
TORBET (John), Observ. de calcul intestinal (*The Edinb. med. and surg. Journal*, July 1825. *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XIV, p. 254, 1827).
CAVENTOU, Bézoard humain (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 3 octobre 1826).
DENIS (Prosper), Concrétion intestinale de nature végétale observée chez l'homme (*Mém. sur trois genres différents de cas rares.* — *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XVII, p. 111, 1828).
SANSON, Amas de matières fécales simulant un étranglement interne (*Journ. de méd. prat.*, juillet 1830. — *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXIII, p. 566, 1830).
MACKINTOSH, Constipation et symptômes fébriles produits par des substances alimentaires non digérées, retenues dans le gros intestin. (Mackintosh's *Principles of phys.*, 1831. — *Arch gén. de méd.*, 1re série, t. XXVIII, p. 409, 1832).
RENAUD, Calcul biliaire déterminant des symptômes mortels d'étranglement interne (*Bull. Soc. anat.*, 1834, p. 77).
MAILLET, Poils trouvés dans le gros intestin de quelques chevaux (*Bull. Soc. anat.*, 1836, p. 41).
SCOTT, Accumulation de matières fécales dans l'intestin (*The Edinb. med. and surg. Journal*, janvier 1835. — *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VII, p. 392, 1835).
RACIBORSKI, Dissertation sur les tumeurs stercorales. Thèse. Paris, 1834.
O' BRIAN BELLINGHAM, De la présence de cristaux dans les intestins de l'homme (*The Dublin Journal*, nov. 1838. — *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. V, p. 223, 1839).
TURNES (Robert), Observation de concrétions intestinales chez un jeune sujet (*Monthly Journal of med. sc.*, janvier et février 1848. — *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XVII, p. 237, 1848).
BUCHNER, Calculs intestinaux (*Zeitschrift fur rat. Med.*, décembre 1850. — *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXVIII, p. 533, 1852).
CLOQUET (J.), Cas de concrétion intestinale (cheval) (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences* 10 janvier 1859).
PEEBLES, Observation d'iléus causé par un calcul biliaire (*Edinb. med. Journ.*, mai 1858. — *Gaz. hebd.*, 15 juillet 1859).
NEILL, Même cas (*Liverpool med. and. surg. Journal*, janvier 1858).
ROUYER (J.), Mémoire sur les tumeurs stercorales (*Gaz. hebd.*, 1862).
SANCHEZ DE TOCA, Entérotomie abdominale; extraction d'un calcul intestinal du poids de 600 gr. (*El siglo medico* et *Gaz. hebd.*, juin 1862).
HERON (Patrick) et WATSON, Des concrétions intestinales (*Edinb. med. Journ.*, mai 1868. — *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XII, p. 616, 1868).
PATERSON, Deux observations d'entérolithes (*Edinb. med. Journ.*, t. XIII, p. 1067, 1868. — *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t XIII, p. 359, 1869).
LE GROS CLARK (F.), A case of large biliary concretion of the ileum (*Med. chir. Transact.*, 1872. — *Revue de Hayem*, t. II, p. 113, 1873).
NAGEL, Emploi des suppositoires de gélatine dans l'accumulation des matières fécales dans le rectum (*Allgemeine Wiener Mediz-Zeitung*, 1er avril 1873. — *Gaz hebd.*, 30 mai 1873).
LABOULBÈNE (A.), Sur le sable intestinal (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 18 novembre, — et *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XXII, p. 641).

VIII. DE L'OCCLUSION INTESTINALE. — Nous sommes arrivé à un sujet très-considérable dans la pathologie de l'intestin, et qui est comme l'aboutissant et le résumé de tout ce qui précède. Il n'est guère de cas particulier parmi ceux que nous avons traités, qui ne fournisse son contingent à l'*occlusion intestinale :* le spasme, la paralysie, l'inflammation avec toutes ses conséquences, la dégénérescence des parois, les corps étrangers formés à l'intérieur ou venus du dehors, etc., sont autant de circonstances qui peuvent amener un arrêt dans le cours des matières traversant l'intestin. Nous avons, chemin faisant, indiqué cette éventualité pour chaque fait pris en détail ; de sorte que notre tâche se trouve fort simplifiée pour le reste. Néanmoins la question est encore très-vaste, les matériaux qui s'y rapportent sont extrêmement nombreux, et la pratique tend chaque jour

à les augmenter ; il en résulte que les développements dans lesquels nous allons entrer sont plus que justifiés.

Synonymie. — La dénomination que nous avons adoptée est de date récente; elle est due à O. Masson, qui, le premier, en 1857, dans sa dissertation inaugurale, a compris, sous ce titre général, tous les cas possibles d'arrêt des matières qui se portent normalement de la bouche à l'anus. Le terme proposé par O. Masson a été accepté par la plupart des auteurs modernes, et il a définitivement remplacé ceux de : *Iléus*, *volvulus*, *passion iliaque*, *colique de miserere*, *étranglement interne*, *invagination*, *intussusception*, *obstruction*, *etc.*, qui, pris en particulier, conservent peut-être encore un sens précis, mais ne s'appliquent plus à un ensemble d'accidents remarquable avant tout par son uniformité, quelle que soit son origine.

Anatomie et physiologie pathologiques. — C'est sur l'anatomie pathologique que reposent les données les plus certaines touchant l'occlusion intestinale. Son étiologie, sa pathogénie se rattachent à cette même étude, que nous allons poursuivre avec tout le soin qu'elle comporte. Nous examinerons : 1° l'état de l'intestin dans les conditions mêmes où il y a occlusion ; 2° les altérations que cet intestin a subies du fait de l'occlusion; 3° les lésions des parties voisines.

1° *De l'occlusion envisagée en elle-même.* Il y a occlusion dans les conditions suivantes : *a.* lorsque le calibre de l'intestin est *rétréci* sur un point, par le fait même des parois de l'organe ; *b.* lorsque l'intestin a subi une *constriction* par un orifice étroit dans lequel il est engagé; *c.* lorsque l'intestin est *enroulé* ou *tordu* sur lui-même (*volvulus*) ; *d.* lorsqu'un bout de l'intestin est *invaginé* dans l'autre (*invagination*) ; *e.* enfin lorsque la cavité de l'intestin est *obstruée* par quelque corps étranger (*obstruction*).

a. Occlusion par rétrécissement. — Les conditions anatomiques et physiologiques dans ce cas sont des plus simples, et nous les connaissons déjà en grande partie. Elles se rapportent principalement aux faits suivants :

Le *rétrécissement spasmodique de l'intestin*, contesté aujourd'hui, a été fort en honneur autrefois, alors qu'il constituait le véritable point de départ de l'*iléus*. Dans l'article de ce nom, publié par Monfalcon dans le *Dictionnaire des sciences médicales* (1818), il prend les proportions d'une maladie primititive, *sui generis*, capable à son tour d'engendrer la plupart des autres cas d'occlusion. L'iléus, ainsi compris, se définit « une colique extrêmement violente, avec constipation opiniâtre et vomissement des matières contenues dans le canal digestif. » Le mot lui-même dérive du nom de l'intestin grêle ; sa synonymie est interminable ; elle se résume dans cette périphrase de Barthez : colique iliaque essentiellement nerveuse. L'auteur se représente l'iléus comme un mouvement antipéristaltique, une névrose, portant les matières intestinales en sens inverse. Le rejet des lavements et des matières fécales par l'inversion du mouvement péristaltique des intestins et le vomissement sont un fait et l'un des caractères de l'iléus. L'iléus est une espèce du genre colique, appartenant à

la classe si nombreuse des maladies par irritation. Il aboutit au volvulus, à l'étranglement, à l'intussusception, etc. Enfin il éprouve des mutations et conversions, telles que l'entérite, la péritonite, et définitivement la gangrène. De sorte que l'enchaînement est complet, depuis le spasme jusqu'à l'inflammation, en passant par les différents accidents qu'entraîne l'état convulsif de l'intestin.

Le fait de l'iléus, ainsi envisagé, est peut-être trop absolu ; mais on ne peut nier que cet élément spasmodique ne s'ajoute volontiers aux autres cas; car dans tous il y a primitivement un point d'irritation, qui provoque le spasme et aggrave le rétrécissement.

On comprend que dans ces conditions il n'y ait pas, du moins au début, de lésions anatomiques à mentionner. Lorsque celles-ci se manifestent, elles appartiennent à une phase plus avancée de la maladie, et elles sont communes à tous les cas d'occlusion.

Le *rétrécissement cicatriciel* est mieux défini que le précédent. Nous l'avons suffisamment apprécié d'autre part (page 294), en montrant la multiplicité de ses origines. Nous l'avons rattaché aux différentes formes d'ulcération qui peuvent atteindre l'intestin. Nous avons vu que la cicatrice typhoïde, disposée en général suivant l'axe du tube digestif, avait peu d'inconvénients, au point de vue de la rétraction ; tandis que, dans tous les autres cas, où la cicatrice est transversale, la coarctation est possible. Celle-ci, à son tour, variera suivant la longueur de la cicatrice, suivant que l'une des trois tuniques, la muqueuse, ou toutes les trois se trouvent intéressées. Il faudra aussi tenir compte des adhérences contractées par l'intestin avec les parties voisines, et enfin de l'élément spasmodique sus-mentionnée. Il est de fait qu'un rétrécissement cicatriciel de l'intestin ne fait pas toujours sentir son influence, tant que l'irritation et le spasme n'interviennent pas ; mais si un excès quelconque dans le manger a provoqué une révolte dans les mouvements péristaltiques, aussitôt un faible degré de rétrécissement deviendra appréciable : c'est le cas d'un rétrécissement d'un orifice du cœur et de l'asystolie, qui peuvent se superposer ou se disjoindre, suivant le soin que le malade prendra ou non de sa santé.

Le *rétrécissement pariétal* comprend les cas d'hypertrophie partielle de l'intestin, de polypes, de tumeurs diverses, et toutes les dégénérescences essentielles, cancer, tubercule. Ces altérations ne déterminent de rétrécissement qu'à la longue, et d'une façon intermittente ; ce sont elles qui donnent lieu à ces occlusions intestinales périodiques, et auxquelles on remédie d'abord si facilement, jusqu'à ce que les progrès du mal rendent l'occlusion irrémédiable. Les rétrécissements organiques du rectum peuvent servir de type à la présente catégorie.

Le *rétrécissement par compression* extérieure fournit son contingent à l'occlusion intestinale, et cela dans une large part. Toutes les tumeurs abdominales, en comprimant l'intestin occasionnent une gêne plus ou moins grande au cours des matières qui traversent le tube digestif ; mais néanmoins cela va rarement jusqu'à l'occlusion absolue, et des moyens

simples remédient souvent à cet inconvénient. C'est surtout vers le bas-ventre que cette influence se fait sentir : les tumeurs de l'utérus, depuis la simple rétroversion jusqu'à la grossesse commençante, l'hypertrophie de la prostate chez les vieillards, les kystes de l'ovaire, les hématocèles, les phlegmons péri-utérins, surtout les corps fibreux (1873), s'annoncent à chaque instant et de bonne heure par une occlusion relative de l'intestin.

Le *rétrécissement congénital* a peu d'importance en lui-même. Cependant nous devions le mentionner, car il n'est pas très-rare, et, il s'annonce par un symptôme caractéristique, le vomissement du méconium. Il porte sur différents points du tube digestif, tels que le rectum vers sa terminaison, l'S iliaque à sa jonction avec le rectum, et enfin l'intestin grêle, probablement au niveau de l'insertion de la vésicule ombilicale. Les enfants nés dans ces conditions ne sont pas viables; néanmoins on a tenté pour eux des opérations qui ont parfois réussi (*voy.* ANUS ARTIFICIEL.)

b. Occlusion par constriction de l'intestin. — Étranglement proprement dit. — L'étranglement herniaire pourrait servir de type à cette catégorie d'occlusions; mais l'usage limite notre sujet aux occlusions qui se produisent dans la cavité de l'abdomen. Les variétés en sont encore très-nombreuses, ainsi qu'on va le voir par l'énumération suivante :

L'altération revient toujours à constituer un orifice plus ou moins étroit, dans lequel l'intestin se trouve pincé et s'étrangle. Deux cas peuvent se présenter : ou bien l'orifice existe à l'état normal ; ou bien il est créé de toutes pièces par quelque circonstance pathologique.

Dans le *premier* cas, on est en présence d'une véritable hernie, qui ne diffère d'une hernie extérieure que parce qu'elle demeure emprisonnée dans la cavité abdominale ; toutes les autres circonstances se trouvent réunies ; sac, collet, et par conséquent possibilité d'un étranglement. Cette catégorie des hernies prend le nom de hernies *intra-abdominales;* leur histoire a été faite successivement par divers observateurs, depuis A. Cooper, jusqu'à Parise, Gosselin, et enfin Faucon qui, en dernier lieu, a publié à leur propos un excellent travail (1873). Les hernies intra-abdominales comprennent les variétés suivantes : 1° la *hernie mésocolique* (A. Cooper), formée aux dépens des mésocolons ; 2° la *hernie iliaque*, qui se développe dans l'une ou l'autre des deux fosses iliaques; parmi celles-ci, nous distinguerons la *hernie de Rieux* (1853), occupant au-dessous et en arrière du cæcum une cavité produite pour ainsi dire à son intention; 3° la hernie *anté-vésicale*, se montrant dans cette même région ; 4° la *hernie du ligament large*, qui se définit d'elle-même; 5° la *hernie intra-pelvienne*, qui descend dans le petit bassin, sur les côtés ou en arrière du rectum ; 6° la *hernie vaginale interne*, qui existe dans le cas où l'un des testicules n'a pas opéré sa descente.

Au sujet de ces différents cas, il s'est élevé une discussion très-justifiée : c'est ainsi que Gosselin admet que toutes ces hernies internes ne sont autre chose que des hernies primitivement extérieures, et qui ont été réduites en masse, sac compris. Parise croit, au contraire, qu'elles se sont

développées dans le lieu qu'elles occupent. C'est à l'opinion de Gosselin que Faucon se rattache, en s'appuyant sur un fait vérifiable, celui d'une hernie ayant existé autrefois en réalité. Les commémoratifs jouent donc ici un rôle important; et, lorsqu'on sera en présence d'un étranglement interne, il y aura toujours lieu de s'informer si le malade n'a pas jadis porté une hernie, auquel cas le diagnostic se trouvera éclairé d'une vive lumière.

Nous avons, de toute façon, à mentionner ce cas possible d'un étranglement causé par un ancien sac herniaire, réduit en même temps que l'intestin (Leneveu).

Il faut encore noter un fait de cette catégorie d'une grande importance, c'est la hernie au travers de l'*hiatus* de Winslow. Cette hernie peut prendre un très-grand développement, au point que la masse totale de l'intestin grêle passe dans l'arrière-cavité des épiploons : l'hiatus de Winslow devient alors l'agent de l'étranglement. Cette question a été l'objet d'un travail considérable de Treitz (1857), sous le titre *Hernia retroperitonealis*.

Enfin reste la *hernie diaphragmatique*, qui tantôt se fait par l'un des orifices naturels du diaphragme, et alors nous sommes sur notre terrain, et tantôt par une éraillure du muscle, ce qui nous conduit aux cas suivants. Il y a aussi à mentionner le fait de cette hernie thoracique, dans laquelle le diaphragme lui-même refoulé forme enveloppe à la hernie. Le plus souvent la hernie diaphragmatique est congénitale, et s'accompagne d'autres détails de malformation. Cependant elle est parfois compatible avec la vie (*voy.* t. XIV, p. 179). (*Voy.* aussi Cruveilhier, 1849, et Duguet, 1866).

Le *second* cas comprend toutes les ouvertures accidentellement formées dans la cavité abdominale, et offrant à l'intestin une occasion d'étranglement. Ici la plus grande variété préside au fait en lui-même.

Le cas le plus ordinaire est celui-ci : une bride cellulo-fibreuse, résultat d'une ancienne péritonite générale ou partielle, est tendue d'un point à l'autre, et forme une arcade sous laquelle l'intestin s'engage et vient s'étrangler, si les circonstances favorisent du reste cet accident.

Une autre fois, ce sera un diverticulum de l'iléon, dont l'extrémité flottante devient adhérente, et qui reproduit en quelque sorte la bride cellulo-fibreuse de tout à l'heure.

L'appendice vermiforme ou cæcal, qui n'est autre chose qu'un diverticule d'une nature particulière, donne lieu au même inconvénient.

D'autres brides peuvent se rencontrer exceptionnellement : ainsi, dans un cas, on en a vu une qui était formée par la trompe de Fallope, l'ovaire et le ligament rond (Gambric).

Il y a des brides épiploïques, constituées par l'épiploon enroulé sur lui-même et adhérant par son extrémité libre.

Puis des brides doubles, des brides à double circulaire; d'autres dépendant d'adhérences existant entre plusieurs anses intestinales et une tumeur de l'abdomen, d'adhérences entre le côlon transverse et le mésentère,

entre l'S iliaque et le côlon lombaire gauche, entre deux anses intestinales voisines.

On a vu une rate supplémentaire constituer, par son pédicule allongé, une bride étranglant l'intestin ; ou bien encore la rate et le pancréas, déplacés, former dans les mêmes conditions un lien autour de plusieurs anses intestinales qui s'en trouvaient étranglées.

L'existence des diverticules intestinaux détermine un cas particulier d'étranglement signalé par Parise, et qui consiste en ceci, que le diverticule se noue autour d'une anse intestinale, et la serre par un mouvement en quelque sorte actif. Telle est la signification de ces nœuds diverticulaires, dont la connaissance bien précise durant la vie pourrait conduire à un mode particulier d'entérotomie.

Viennent enfin les orifices créés de toute pièce, et comme par accident, sur un point quelconque de la cavité abdominale, ou pour mieux dire dans les replis sans nombre que forme le péritoine. On a vu de ces orifices accidentels, véritables déchirures, dans l'épiploon, dans le mésentère, dans les méso-côlons, dans un méso-diverticule, dans une déchirure de l'utérus.

Pour clore cette liste si longue des cas possibles d'etranglement interne, nous mentionnerons un fait d'inversion de l'intestin au travers d'un diverticule ouvert à l'ombilic, chez un enfant: accident singulier qui aurait pu s'accompagner de tous les symptômes de l'étranglement herniaire (Gesenius, de Halle, 1858).

C'est à l'occasion de l'étranglement interne proprement dit que sont agitées habituellement toutes les questions relatives à la physiologie pathologique de l'occlusion intestinale, parce que cette espèce en représente le type le plus complet ; mais nous nous en dispenserons, car la discussion de ces faits a déjà été entreprise à propos de l'étranglement herniaire, et ils ne diffèrent pas assez dans le cas présent, pour que nous recommencions à les mettre en cause (*voy.* t. XVII, p, 572).

c. Occlusion par enroulement de l'intestin ou volvulus. — La présente forme d'occlusion n'est pas à beaucoup près la plus fréquente ; mais on emprunte souvent son titre pour désigner les cas indécis, surtout quand la guérison a suivi ; et cela multiplie d'autant les faits de cette nature. Dans le volvulus vrai, on conçoit comment les choses se passent, rien qu'en s'en tenant à l'étymologie (*volvere*, enrouler). Le plus ordinairement, c'est une anse d'intestin qui se tord une ou plusieurs fois sur elle-même, et des adhérences péritonéales ont bientôt fixé l'intestin dans sa nouvelle situation ; le cas devient alors irrémédiable. Dans d'autres circonstances, l'intestin s'enroule autour d'un groupe d'anses intestinales, comme dans le fait du nœud diverticulaire signalé plus haut. Enfin on a vu l'épiploon, roulé en corde, faire plusieurs tours de spire, en resserrant l'intestin, jusqu'à interrompre la circulation des matières dans son intérieur. Parmi les observations particulières dans lesquelles le volvulus a été bien constaté, nous signalerons celles de Oulmont (1842), où il est dit que le rectum entraîné et déplacé par le côlon distendu était *tordu* sur lui-

même; et celle de Panas (1871), dans laquelle l'occlusion était produite par la *torsion* d'une anse intestinale sur elle-même.

d. Occlusion par invagination de l'intestin, ou *intussusception.* — De tous les cas d'occlusion, celui-ci est le *plus fréquent.* D'après Benjamin Philipps, il figurerait dans un relevé de 169 cas d'occlusion de toutes sortes pour le chiffre de 63, soit 37 pour 100 environ. L'invagination porte surtout sur le *gros intestin;* celle de l'intestin grêle est assez rare, pour avoir été, de la part de J. Bucquoy (1857), l'objet de recherches spéciales. L'emboîtement est presque toujours *descendant;* Bucquoy mentionne seulement quatre faits dans lesquels il s'est montré *rétrograde.* Il est ordinairement *simple*, assez rarement *double*, et exceptionnellement *triple*, comme dans l'observation qui fait l'objet du mémoire de Bucquoy.

L'invagination intestinale est plus commune dans l'enfance que chez l'adulte et le vieillard. Elle paraît quelquefois succéder à une irritation inflammatoire de l'intestin, qui en trouble les mouvements péristaltiques; de telle sorte que deux ondulations inverses semblent marcher à l'encontre l'une de l'autre, et se pénétrer en quelque façon pour produire l'invagination. Plusieurs observateurs considèrent, au contraire, cet accident comme primitif; et l'inflammation ne serait alors que secondaire. On a mis aussi l'invagination sur le compte des ascarides lombricoïdes; on l'a vue plus souvent accompagner les polypes de l'intestin : il semble, en effet, que le poids d'une production de cette sorte suffise pour entraîner la partie où elle est attachée dans le segment inférieur; cela est assez évident pour les polypes du rectum, qui, de cette façon, finissent par apparaître à l'extérieur.

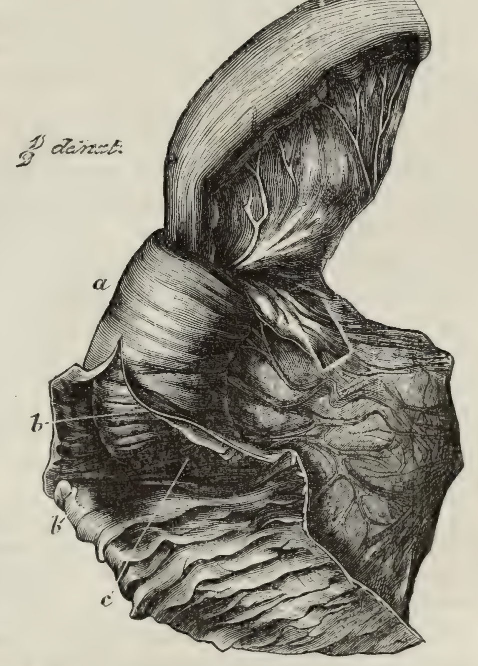


Fig. 33. — Invagination intestinale (*Collection du musée Dupuytren*, n° 37). — *a*, Séreuse de l'intestin. — *b, b*, Deux surfaces muqueuses. — *c*, Membrane muqueuse de l'intestin invaginé.

Les conséquences les plus directes d'une intussusception sont l'entérorrhagie, la perforation, et surtout l'expulsion de la portion d'intestin invaginée : cet accident est mentionné dans bon nombre d'observations que nous avons réunies (13 fois); il est un mode de guérison de l'occlusion, qui se détermine par la gangrène du bout invaginé, et par la séparation entre le mort et le

vif; après quoi la santé peut se rétablir. Cette terminaison devient en même temps un élément de diagnostic, car les autres cas d'occlusion ne se prêtent pas à cette solution. Nous reproduisons ici (fig. 33) un bel exemple d'invagination emprunté à la collection du musée Dupuytren.

c. Occlusion par obstruction. — C'est avec intention que nous rapprochons ces deux termes, qui passent jusqu'à un certain point pour synonymes; cependant ils diffèrent entre eux dans les mêmes rapports où nous les plaçons ici : c'est-à-dire que le mot *occlusion* est plus général, et s'applique à tous les cas où la lumière de l'intestin est bouchée; tandis que le mot *obstruction*, déjà plus spécial, sert à désigner un cas particulier de cette fermeture, celui où elle est produite par quelque corps étranger occupant la cavité même du tube intestinal et l'*obstruant*.

Il serait superflu de nous appesantir sur les différentes circonstances de l'obstruction, car nous les connaissons toutes. Nous avons étudié (p. 302) les corps étrangers formés à l'intérieur; nous y joindrons pour le besoin présent ceux qui sont animés. Nous rappellerons les corps étrangers venus du dehors, et qui appartiennent à la partie chirurgicale de cet article. De cette façon nous aurons le tableau complet de toutes les causes d'obstruction possibles.

L'occlusion produite dans ces conditions est peut-être moins absolue que dans les divers autres cas : ainsi il n'est pas admis que les vers intestinaux, quel que soit leur nombre, puissent donner lieu aux symptômes vrais de l'étranglement. Il en est de même pour l'accumulation des matières fécales durcies et des aliments mal digérés. On se trouve alors plutôt en présence de l'*engouement* intestinal, qui joue ici le même rôle que par rapport à l'*étranglement herniaire*. Les observations dans lesquelles les accidents se sont montrés les plus graves, par conséquent celles dans lesquelles l'occlusion a été poussée le plus loin, sont relatives aux entérolithes et aux calculs biliaires arrêtés dans l'intestin et s'y étant développés; mentionnons aussi les paralysies essentielles ou secondaires du même organe.

2° *Des altérations subies par l'intestin du fait de l'occlusion.* — Ce qui nous reste à dire de l'anatomie et de la physiologie pathologiques de l'occlusion intestinale sera très-court et très-simple. Tout d'abord nous avons à mentionner du côté de l'intestin ce qui s'y passe du fait de l'occlusion. Il y a à ce propos trois points de détail à examiner : *a.* la lésion subie par l'intestin à l'endroit même qui se trouve resserré, comprimé, tordu, invaginé ou obstrué; *b.* l'état de la partie de l'intestin supérieure à ce point; *c.* l'état du bout inférieur.

a. Relativement au premier point, le fait le plus grave se rencontre dans l'étranglement proprement dit. Si la constriction a été poussée assez loin, et si elle a durée assez longtemps, l'intestin finit en quelque sorte par être *coupé* au niveau du point resserré : un triple travail d'inflammation, d'ulcération et de gangrène concourt à ce résultat, qui aboutit définitivement à la perforation et à l'épanchement intra-péritonéal. Cette lésion, il

faut le savoir, se produit souvent au moment même de l'autopsie, et pour peu que l'on tire sur l'intestin.

Indépendamment de la lésion qui s'observe sur le siége même de l'étranglement, il y a à tenir compte de celle qui affecte l'anse d'intestin ainsi isolée du reste du tube digestif. Comme cela arrive pour la portion d'intestin renfermée dans un sac herniaire, on peut constater l'arrêt de la circulation, l'asphyxie (teinte violacée de la tumeur), et bientôt la gangrène (teinte feuille morte).

A la suite de ce fait, le plus constant se rapporte à l'invagination et à la gangrène du bout invaginé : nous savons déjà que cette partie est souvent éliminée durant la vie.

Dans le volvulus, quel que soit le degré de torsion de l'intestin, on n'observe d'ordinaire aucune lésion locale. Dans l'obstruction la muqueuse peut être ulcérée et même perforée par le fait du contact prolongé du corps étranger. Il y a là comme une tendance à l'évacuation du corps étranger, qui se trouve réalisée par le développement d'un phlegmon péri-intestinal dans quelques cas, et notamment pour ce qui est du cæcum (*typhlite* et *péri-typhlite*) et du rectum (*rectite* et *péri-rectite*). Enfin, dans les occlusions par rétrécissement, on trouve nécessairement la lésion qui a déterminé la coarctation de l'intestin.

b. La partie de l'intestin qui est supérieure à l'occlusion est naturellement distendue par les matières et les gaz qui n'ont plus leur cours habituel. Le développement de l'organe peut être excessif, au point que l'intestin grêle prend les proportions du gros intestin, et celui-ci les dimensions de l'estomac. Aussi, au moment même où dans une autopsie la paroi abdominale est incisée, on voit toute cette masse gonflée et demi-transparente se précipiter au dehors, et prendre encore un plus grand volume, n'étant plus comprimée par les parois membraneuses de l'abdomen. Vers le haut, le diaphragme est refoulé dans la cavité thoracique, dont le contenu est comprimé et déplacé.

c. Inversement, le bout inférieur est resserré, aplati et comme perdu au milieu de la masse volumineuse qui représente le bout supérieur. On est ainsi à même de déterminer la longueur relative des deux segments de l'intestin et de trouver le point précis où siége l'occlusion.

3° *Des lésions des parties voisines.* — Les plus remarquables parmi ces lésions sont celles qui frappent le péritoine. Il y a d'abord au voisinage de l'occlusion, et comme par extension, une péritonite partielle qui détermine des adhérences salutaires, pouvant conduire parfois à la guérison. C'est ce qui a lieu, nous l'avons vu, pour l'élimination d'un corps étranger : une péritonite locale, une sorte de phlegmon intermédiaire, ouvre un passage à ce corps étranger jusqu'à la paroi abdominale, ou jusque dans quelque organe creux qui avoisine l'intestin ; des amas de noyaux, des vers intestinaux suivent parfois cette voie de migration vers l'extérieur. En deux points de l'abdomen, ce travail d'élimination s'accomplit sans emprunter le péritoine et ses adhérences : c'est d'une part en

arrière du cæcum (pérityphlite), et de l'autre au pourtour de la terminaison du rectum (périreclite, abcès péri-anaux).

Malheureusement le cas contraire est le plus commun, celui dans lequel la péritonite est diffuse, qu'il y ait ou non perforation de l'intestin. Tel est le mode de terminaison le plus ordinaire de toute occlusion intestinale qui n'a pas obtenu sa solution naturelle par le rétablissement du cours des matières dans l'intestin. Cette péritonite généralisée a des caractères anatomiques trop bien connus pour que nous les reproduisions ici. Elle est pseudo-membraneuse, ou purulente, ou mixte ; enfin la cavité de l'abdomen présente les matières intestinales épanchées, lorsqu'il y a eu perforation du fait de l'occlusion persistante.

Symptômes. — L'occlusion intestinale doit à sa symptomatologie sa raison d'être comme espèce morbide. Il est, du reste, peu de groupes pathologiques qui soient mieux caractérisés que celui-ci, et autant l'examen anatomique nous a montré de diversité, autant l'expression symptomatique est uniforme et significative. Ce n'est qu'à grand peine que nous parviendrons, à propos du diagnostic différentiel, à distinguer une obstruction d'un rétrécissement, et une invagination d'un volvulus ou d'un étranglement ; et encore serons-nous exposé à voir le groupe se compliquer de maladies, telles qu'une péritonite par perforation, ou d'un empoisonnement, qui empruntent la même forme clinique, au point d'embarrasser le praticien le plus expérimenté. Cela dit, esquissons à grands traits les signes communs de l'occlusion intestinale ; nous les analyserons ensuite.

Un individu, dont la santé a déjà été troublée antérieurement, ou qui était parfaitement bien portant, se plaint d'une *constipation opiniâtre*, son *ventre se ballonne*, son appétit se perd, sa langue se charge, des *nausées* surviennent, puis des *vomissements*, vomissements incessants, d'abord alimentaires et muqueux, puis bilieux, et prenant enfin peu à peu l'apparence des matières intestinales, c'est-à-dire *fécaloïde;* le ballonnement est porté à l'extrême, des *coliques* sourdes ou vives se font sentir, le *hoquet* se déclare, le facies se décompose profondément, les traits se *grippent*, il y a de la *cyanose*, la peau est *froide* et *visqueuse*, le pouls devient *filiforme*, la respiration s'entrave, l'agitation et l'angoisse se prononcent de plus en plus, et le malade succombe dans un état de colliquation et de prostration extrêmes, sans que les fonctions cérébrales aient été un seul instant troublées.

Les signes principaux sur lesquels il importe que nous insistions sont : la *constipation*, les *vomissements*, le *ballonnement* du ventre, l'*aspect général* du malade, et enfin les phénomènes ultimes, *gêne de la respiration* et *pouls misérable*, ou bien la guérison.

1° La *constipation* est le premier symptôme qui accuse l'occlusion intestinale, celui qui l'accompagne durant tout son cours avec opiniâtreté, et dont la cessation marque en quelque sorte la fin de la maladie et que l'obstacle est levé. La durée de ce phénomène est exactement proportionnelle à celle de l'occlusion ; c'est-à-dire que, dans quelques cas, ainsi que nous

le relevons dans les observations, elle a pu s'étendre jusqu'à 34 et 35 jours, pendant lesquels le vomissement suppléait en quelque sorte aux évacuations alvines. Ce signe est ordinairement absolu, et rien ne sort, ni matières solides ou liquides, ni gaz, sauf dans les premiers jours, durant lesquels le bout inférieur de l'intestin a pu se débarrasser de ce qu'il contenait ; sauf aussi le cas de l'obstruction de l'intestin par des corps étrangers et des matières fécales durcies, alors qu'il se forme une sorte de canal au milieu de ces amas, par où quelques liquides intestinaux finissent par se faire jour. Ces occlusions *incomplètes*, mentionnées dans plusieurs observations, rendent compte de la durée exceptionnelle qu'acquiert parfois la maladie.

2° Après la constipation, et comme première conséquence de cet arrêt dans les évacuations, apparaît le *ballonnement* du ventre. Ce ballonnement affecte dans sa marche une forme qui peut dans certains cas révéler le point où siége l'obstruction : s'il est général, il est à penser que le point d'arrêt porte sur la fin du gros intestin ; s'il se développe autour de l'ombilic, en laissant les flancs affaissés, on pourra supposer que l'occlusion atteint l'intestin grêle ; si l'étranglement siége au-dessus du cæcum, il y aura contraste entre le ballonnement de la fosse iliaque droite et l'affaissement de la gauche. Notons encore qu'on peut, tout au début, reconnaître le siége de l'obstacle, lorsqu'il est produit par un corps étranger volumineux, par une tumeur pariétale, par une tumeur extérieure, et aussi le cylindre de l'invagination.

Mais ces indications n'ont rien d'absolu ; bientôt l'abdomen est envahi dans sa totalité, le diaphragme lui-même est refoulé vers la poitrine et détermine une gêne extrême de la respiration. Le ventre est alors sonore à la percussion, car le gonflement est surtout gazeux ; le son est tympanique et quelquefois hydro-aérique, si des liquides sont mêlés aux gaz en assez grande quantité. Cette exploration est douloureuse ; elle donne aussi la sensation de gros gargouillements et de borborygmes, souvent entendus à distance. Les anses intestinales viennent se dessiner tour à tour à la surface, et s'affaissent en faisant place à d'autres. La sensation de colique accompagne ces divers mouvements, et arrache le malade à sa torpeur. Nous verrons les indications thérapeutiques que ce symptôme « tympanite » a dictées, et comment elles peuvent être remplies.

3° Le *vomissement* est le troisième signe capital de l'occlusion intestinale. Il est un peu plus tardif que les deux autres, mais il est constant, et il est un des plus pénibles. Comme acte mécanique, il est précédé de renvois, de régurgitations ; puis il se déclare, annoncé par des nausées et des malaises indéfinissables, allant jusqu'aux lipothymies. Il est incessant, provoqué en quelque sorte par chaque accès de coliques, ou de contractions intestinales. Il se produit d'abord avec effort, puis peu à peu le malade vomit presque automatiquement ; les matières sont portées à l'extérieur par une sorte de regorgement. A ce moment le vomissement est entrecoupé de hoquet et de sanglots.

Les matières vomies ont un aspect très-important pour le diagnostic.

Elles perdent bientôt l'aspect de la bile, pour prendre celui des matières intestinales : ce sont alors des matières dites fécaloïdes et de véritables excréments (*vomitus stercoris*), reconnaissables à leur odeur fécale et à leur couleur jaune sale, ou brunâtre. On a vu de cette façon le contenu du gros intestin, le liquide d'un lavement, des suppositoires, franchir en la forçant la valvule iléo-cæcale, et être rejetés par l'acte du vomissement : c'est ce qui a été surtout signalé dans l'iléus nerveux ; car, en effet il faut supposer pour cela qu'il n'y ait pas d'obstacle absolu au mouvement rétrograde du contenu intestinal. Les recueils d'observations rares renferment de ces faits curieux, que nous n'avons pas le loisir de rapporter tout au long.

Quelquefois les vomissements cessent tout à fait à la fin de la vie, alors que le malade n'a même plus la force de rejeter par régurgitation ce qui remonte de l'intestin dans l'estomac. Il arrive en conséquence que le pronostic s'aggrave par ce fait même.

4° L'*aspect général* du malade est très-caractéristique. Il présente au plus haut point le facies *abdominal* ou *hippocratique* : yeux excavés, nez effilé, oreilles froides et tirées vers le haut, joues creuses, lèvres décolorées ou violacées, sueur froide et visqueuse. Le patient est ordinairement dans la torpeur, et il n'en sort que pour vomir ; ou bien il s'agite sous l'impression de quelque colique, puis il retombe dans son affaissement. Quelquefois l'anxiété est plus accusée, par suite de la dyspnée qui s'accroît d'instants en instants. Un sentiment de poids épigastrique ou de constriction en ceinture augmente encore le malaise.

La langue est froide et cyanosée, elle est effilée en pointe, elle est sèche et rouge, ou bien couverte d'un enduit épais, qui est teinté par les matières vomies. Le malade cherche en vain à étancher sa soif, il évite même de boire de peur de provoquer des vomissements.

Le tégument externe tout entier est recouvert d'une sueur visqueuse et froide ; il est collé aux os, et dans son ensemble le malade paraît amaigri, comme dans la période algide du choléra.

Le pouls est petit et rapide : il devient même filiforme et irrégulier, et les battements du cœur paraissent affaiblis. L'urine est rare et épaisse ; elle se supprime même. La voix est brisée, et finit par s'éteindre. Le murmure vésiculaire est à peine entendu. L'intelligence demeure intacte au milieu de ces désordres ; tout au plus, vers la fin de la vie, y a-t-il un peu de subdelirium.

5° Arrivé à ce degré, on peut dire que le malade touche aux *accidents ultimes ;* alors deux choses peuvent se passer : ou bien, l'obstacle étant levé, les garde-robes se rétablissent, les vomissements cessent, et le ventre s'affaisse, puis la convalescence s'affirme ; ou bien les accidents augmentent, et le malade succombe par les progrès mêmes des symptômes que nous avons énoncés. L'affaiblissement de la respiration, et le pouls qui devient insensible, marquent la terminaison de l'affection. Quelquefois à ce moment, une sorte de résolution se manifeste, le spasme tombe, quelques évacuations apparaissent ; mais il est trop tard : car cette améliora-

tion illusoire n'est que le résultat des progrès de l'asphyxie, et les fibres musculaires frappées d'une atonie irrémédiable ne peuvent plus rendre aux fonctions le ressort qu'elles ont perdu.

Complications. — Nous avons supposé jusqu'ici que l'occlusion intestinale était abandonnée à son cours naturel, et qu'aucun événement insolite ne venait en troubler l'évolution. Mais il arrive parfois qu'un accident abrége la durée de la maladie, et lui donne une prompte issue, alors qu'elle est déjà si grave par elle-même. C'est ainsi qu'une péritonite générale, avec ou sans perforation, peut se déclarer, et ajouter ses symptômes à ceux de l'occlusion, à laquelle elle ressemble déjà par plus d'un point. Il faut mentionner encore une hémorrhagie intestinale, dans le cas de l'élimination d'une eschare et de la séparation d'une anse intestinale gangrenée. Nous voyons aussi un cas où l'occlusion était déterminée par un kyste de l'ovaire, et qui fut rendu fatal un peu plus vite par la rupture de ce kyste. D'autres fois la solution, quoique brusquée, est favorable : cela s'observe surtout dans l'invagination, lorsqu'a lieu l'élimination par les garde-robes de la partie invaginée. Il y a encore à noter, comme avantageuse, l'ouverture de l'intestin par le moyen d'un phlegmon intermédiaire entre l'obstacle (surtout les corps étrangers) et la paroi abdominale, soit au niveau du cæcum, soit au pourtour de l'anus dans le cas de périrectite et quelquefois ailleurs. Enfin nous avons signalé plus haut le fait de ce diverticulum ouvert à l'ombilic, et l'issue de l'intestin au travers de cet appendice.

Marche. — L'évolution spontanée d'une occlusion intestinale, affecte une marche continue et régulière. Depuis le premier moment, les accidents se développent successivement et d'une manière en quelque sorte fatale; car tout ici est mécanique, et obéit rigoureusement aux lois de la subordination physio-pathologique. Cependant on remarque que certaines occlusions affectent une allure interrompue, au point de voir les accidents les plus graves se suspendre pendant quelque temps pour reprendre ensuite. C'est ce qui se passe lorsqu'un polype ou un corps étranger obstruent d'une façon périodique la lumière de l'intestin, comme une pierre dans la vessie interrompt le cours de l'urine en faisant soupape. On remarque aussi des récidives à longs intervalles, de même qu'une hernie qui s'engoue ou s'étrangle par occasion, avec des chances de guérison à chaque accès. On voit ces accidents apparaître à la suite d'excès de fatigue ou d'écarts de régime, et se dissiper d'une manière relativement facile. C'est l'un des caractères de l'iléus nerveux ou spasmodique que cette intermittence, et ce retour par accès de l'occlusion sous des influences simplement morales.

Durée. — La durée d'une occlusion intestinale dépend beaucoup de la *variété* à laquelle on a affaire. Elle est aussi plus ou moins longue, suivant que l'occlusion est *complète* ou *incomplète*. Il y a aussi le chapitre des *complications* qui peuvent précipiter l'issue fatale de la maladie. Il n'y aurait pas beaucoup à compter sur ces données pour le diagnostic. En général, cependant, un étranglement vrai aura une durée moindre qu'une

invagination ; un rétrécissement organique de l'intestin, et une compression s'exerçant de dehors en dedans, exigeront un temps plus long pour atteindre aux accidents ultimes de la maladie. Il serait difficile de donner des chiffres précis pour cette durée ; car elle varie depuis cinq à six jours, jusqu'à trente-quatre à trente-cinq jours, et même davantage, en cas d'occlusion incomplète. La prolongation des phénomènes d'occlusion est d'un pronostic plutôt favorable, en ce sens qu'elle laisse supposer une tendance à la réparation et à la guérison.

Terminaison. — L'occlusion intestinale se termine par la guérison ou par la mort ; mais, dans les deux alternatives, le procédé varie beaucoup. La guérison, d'une part, s'obtient soit par le rétablissement pur et simple du cours des matières intestinales, soit par l'élimination d'une anse intestinale sphacélée, ou d'un segment d'intestin invaginé, ou d'un corps étranger qui opérait l'obstruction, soit enfin par l'établissement spontané d'un anus contre-nature. La mort, d'autre part, arrive soit par les progrès mêmes des accidents et par l'épuisement du malade, soit par une péritonite suraiguë, soit par une hémorrhagie intestinale. Mais le cas le plus fréquent paraît être l'asphyxie, tenant au refoulement des viscères thoraciques par le ballonnement extrême de l'abdomen. Ce fait, souvent méconnu, fournit pourtant une indication précieuse pour le traitement.

Diagnostic. — Cette question se trouve très-simplifiée pour nous, en raison des détails dans lesquels nous sommes entré à propos de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie, détails qui laissent peu de prise à l'équivoque. Nous aurons toutefois à envisager le sujet sous deux faces : 1° distinguer l'occlusion intestinale des maladies qui peuvent la simuler ; 2° reconnaître les différentes espèces d'occlusion que nous avons mentionnées.

1° Il est bien entendu que toute chance de hernie étranglée, extérieure ou pariétale, est écartée ; on aura également soin de ne pas mettre sur le compte d'une hernie existant réellement, mais non étranglée, les accidents d'un véritable étranglement interne. Cela fait, l'élimination des causes d'erreur n'offre pas de sérieuses difficultés. Les maladies qui ressemblent le plus au groupe symptomatique de l'occlusion sont : la *péritonite*, l'*empoisonnement* et le *choléra*.

La *péritonite*, qui prend les apparences d'une occlusion intestinale, est ordinairement une péritonite grave, secondaire, survenant à la suite d'une perforation ou dans les conditions puerpérales. Indépendamment de ces commémoratifs, on trouvera quelques différences dans les vomissements qui sont *verts-porracés* dans la péritonite, et *fécaloïdes* dans l'occlusion. Puis la constipation ne sera pas aussi absolue dans le premier cas que dans le second ; la tympanite sera également moins prononcée. Il faut savoir, pour terminer, que la véritable péritonite complique fréquemment l'occlusion, et alors toute distinction entre les deux maladies devient superflue. Nous mentionnerons deux exemples d'erreur en sens inverse qui ont été publiés : l'un dans lequel une péritonite a simulé un étranglement

(Ad. Henrot, 1875) ; l'autre dans lequel un étranglement interne est pris pour une péritonite puerpérale (Mourel, 1857).

L'*empoisonnement* ne peut être que difficilement confondu avec l'occlusion intestinale; car, en mettant de côté les renseignements, qui sont souvent erronés, on aura pour l'empoisonnement les signes d'une gastro-entérite suraiguë, plutôt que d'une obstruction ; et notamment les garde-robes seront plutôt exagérées que supprimées. Cependant il y a des cas qui ont donné lieu à contestation : tel est ce fait médico-légal rapporté par Rostan (*Archives générales de médecine*, 1829), et dans lequel un étranglement interne a pu en imposer pour un empoisonnement.

Le *choléra* donne lieu aux mêmes réflexions ; car il se traduit, comme l'empoisonnement, auquel il ressemble tant, par des évacuations supérieures et inférieures ; sans compter que ces évacuations sont incolores et d'un aspect tout à fait caractéristique. Mais, en temps d'épidémie, il arrive qu'une occlusion intestinale est souvent méconnue, et qu'elle est mise sur le compte de la maladie régnante.

2° C'est une tâche très-ardue que de distinguer entre elles, et cliniquement, les diverses espèces d'occlusion intestinale, et ensuite leurs variétés. Ne pouvant, à cet égard, établir des règles absolues, nous nous contenterons de formuler quelques propositions sur les points les moins contestables relatifs à ce sujet.

Étant donnés les signes de l'occlusion intestinale, on s'informera si l'individu malade a éprouvé autrefois quelque atteinte de péritonite. Dans l'affirmative, les probabilités seront pour un étranglement interne vrai, causé par une bride cellulo-fibreuse.

De même, si le malade a porté autrefois une hernie définitivement réduite, on pourra croire à une hernie intra-abdominale et à un étranglement par le collet du sac.

Le malade a-t-il eu une entérite ulcéreuse, ou quelque lésion traumatique de l'intestin? on supposera une occlusion par rétrécissement cicatriciel.

Si on a quelque raison de croire à l'existence d'un polype de l'intestin, les chances seront pour une invagination.

Toute tumeur abdominale antérieurement constatée, surtout un kyste de l'ovaire, un fibrome utérin, feront croire à une occlusion par compression extérieure.

Une rate déplacée, un rein flottant exposent à l'étranglement par leur pédicule serré autour d'une anse d'intestin.

D'anciennes attaques de colique hépatique peuvent faire croire que l'occlusion intestinale actuelle est due à un calcul biliaire, arrêté dans l'intestin et s'y étant développé.

De même, une tumeur cæcale, formée par une accumulation de corps étrangers, aura pu être constatée antérieurement au développement des symptômes d'occlusion.

Quelque symptôme spécial peut encore mettre sur la voie du diagnostic : tel est le cas de la tumeur cylindroïde constatée sur le trajet du

gros intestin, dans l'invagination. Si, avec l'existence d'une pareille tumeur dans le flanc gauche, on observe une sorte de vide dans le flanc droit, les probabilités seront encore plus en faveur d'une intussusception (Dance, 1832).

L'intensité des accidents et la rapidité dans la marche de la maladie indiquent un étranglement proprement dit. Une allure plus lente, une rémission momentanée dans les symptômes, feront plutôt croire à une invagination, à un rétrécissement progressif, à un corps étranger obstruant l'intestin.

Le rétablissement des garde-robes au bout d'un certain temps, avec le rejet du bout d'intestin sphacélé, indiquera une invagination.

La résolution relativement facile des accidents, sans évacuation spéciale, éveillera l'idée d'un iléus nerveux ou spasmodique, ou encore une occlusion par paralysie de l'intestin. Il y aura ici l'opposition qui existe entre l'engouement et l'étranglement.

La douleur n'est pas sans offrir un certain rapport de siége avec le point précis occupé par l'occlusion (E. Besnier, 1857).

Comme dernier élément de diagnostic, nous signalerons ce précepte de Parise, qui dit que les étranglements par nœud diverticulaire siégent à peu près certainement vers la région iliaque droite, entre l'ombilic et le cæcum.

Cette suite de propositions pourrait sans doute s'étendre davantage; mais, pour le moment, nous croyons avoir rapporté ce qu'il y a de plus positif sur la matière. Nous compléterons cette étude par l'indication de quelques faits remarquables sous le rapport du diagnostic.

Voici d'abord des observations dans lesquelles tous les symptômes de l'occlusion intestinale ayant été bien constatés durant la vie, on n'a pas trouvé à l'autopsie de cause matérielle apparente d'occlusion.

Thorowgood (1873) rapporte un cas mortel d'*obstruction intestinale*, dans lequel il y avait absence complète de rétrécissement ou de tumeur intra et extra-intestinale, et dans lequel même la mort est survenue malgré le rétablissement des selles.

Goyrand (1864) a publié une note sur trois cas d'*iléus* ayant leur cause matérielle dans des hernies, et qui ont nécessité l'opération de la kélotomie, bien que dans deux cas il n'existât pas d'étranglement, et que cet accident n'existât qu'à un faible degré dans le troisième.

H. Henrot (1869) a consacré sa thèse tout entière aux *pseudo-étranglements* que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin, et qui par conséquent ne sont causés par aucune lésion matérielle appréciable.

Mentionnons maintenant des faits d'occlusion d'une nature exceptionnelle.

J. Guyot (1868) et A. Burkart (1873) ont rapporté deux observations, dans lesquelles tous les signes de l'occlusion ont été déterminés par l'accumulation dans les intestins de *mucosités abondantes*. Ils cessèrent dans le cas de J. Guyot, par l'expulsion de ces mucosités; mais ils furent mortels chez le malade de A. Burkart.

R. Druitt (1860), relate une oblitération complète de l'intestin grêle à la suite d'une *péritonite intra-utérine*.

Robert Le Hardy (1846), cite un étranglement intestinal produit par un *kyste de l'ovaire;* le kyste se rompit, et la mort s'ensuivit.

Allan (1843) et Butaud (1863) parlent d'*invaginations intestinales*, avec vomissement de matières fécales, qui ont duré *trente-quatre et trente-cinq jours*, et qui se sont terminées par la mort.

On trouvera, dans l'énorme accumulation de faits d'*occlusion intestinale* que renferment les *Bulletins de la Société anatomique*, des exemples variés à l'infini, représentant en quelque sorte tous les types connus, mais que nous ne pouvons détailler ici. Ils suffisent cependant à conclure qu'on ne peut édifier aucune loi générale dans un pareil sujet, et que toutes les combinaisons sont possibles et ont été observées.

Pronostic. — L'occlusion intestinale est toujours une maladie très-grave. Les cas de mort l'emportent de beaucoup sur ceux de guérison, sans qu'on puisse préciser cette proportion par des chiffres. La guérison même est ordinairement achetée au prix d'une médication incertaine, et quelquefois d'opérations redoutables ; de sorte que le praticien, qui entreprend un pareil traitement, le fait sans confiance ni sécurité : conditions qui sont tout d'abord désavantageuses au malade, et qui suffiraient à elles seules pour impliquer un pronostic mauvais.

Traitement. — Le traitement de l'occlusion intestinale comprend un grand nombre de moyens, qui répondent pour la plupart aux seules indications symptomatiques ; et cela avec d'autant plus de raison, que le diagnostic précis laisse souvent à désirer, et que, fût-il connu exactement, on n'en serait pas autrement déterminé pour agir. Tous ces moyens dont nous parlons se réduisent en somme à exercer une action mécanique sur l'occlusion, même ceux qui sont réputés dynamiques. Il est difficile de les soumettre à aucun classement régulier, et nous allons les énumérer simplement dans l'ordre logique suivant lequel ils se présentent à l'esprit.

Purgatifs. Le premier soin sera inévitablement de prescrire un purgatif pour rétablir les garde-robes supprimées. Mais, lors même que l'idée d'occlusion est éveillée, on n'a pu ériger l'emploi de ces moyens en méthode. De simples *laxatifs* ont réussi à Goetseels (1859) dans l'iléus, c'est-à-dire l'occlusion intestinale non précisée. Des purgatifs plus violents sont administrés tous les jours, tels que l'*huile de croton*, par exemple. Mais le mérite de cette médication est contesté par plusieurs auteurs (Raige-Delorme, O. Masson), qui lui reprochent d'aggraver parfois le mal, en engageant plus fortement l'anse intestinale dans l'obstacle où elle est déjà retenue. Les purgatifs conviendraient exceptionnellement contre l'obstruction causée par des matières fécales durcies, ou par des corps étrangers accumulés dans le cæcum.

Il y a plus d'avantage et moins de danger à exercer l'action purgative par le bout inférieur de l'intestin, c'est-à-dire au moyen des *lavements*. On donnerait la préférence au lavement purgatif des peintres, dont la composition est bien connue.

Dans le cas où l'obstruction paraîtrait due aux vers intestinaux, on donnerait des purgatifs *vermifuges*, tels que l'huile de ricin et le calomel.

Calmants. Antispasmodiques. A l'inverse du moyen précédent, l'indication sera plutôt quelquefois de combattre l'irritation et le spasme de l'intestin, qui s'ajoutent souvent à une faible lésion mécanique, et l'aggravent tout à coup dans de fortes proportions. Le calmant par excellence en pareil cas est l'*opium* qui, malgré les apparences, peut rendre des services dans l'occlusion intestinale. James Martin (1862) a publié, sur le traitement de l'iléus par l'opium, un travail dans lequel l'emploi de ce remède s'est montré favorable. Il administrait un grain d'opium toutes les trois heures; mais il serait préférable aujourd'hui de se servir de la morphine, et de pratiquer des injections hypodermiques à l'aide de cette substance.

On a plutôt recours à la *belladone*, qui paraît avoir une action spéciale sur la fibre musculaire de l'intestin, dont elle solliciterait les contractions. Fiessinger l'a recommandée dans l'iléus ; et notre expérience personnelle nous a permis de constater ses bons effets en pareil cas. Elle paraît surtout convenir dans les occlusions indéterminées, lorsque l'engouement intestinal joue le principal rôle. Alors ce médicament opère comme dans la constipation, suivant l'opinion de Bretonneau et de Trousseau qui l'ont d'abord conseillé dans ce but. La belladone doit se donner à haute dose, jusqu'à 20 centigrammes d'extrait en un jour, par exemple.

Le *tabac* exerce une action assez semblable à celle de la belladone. Il s'emploie surtout en lavement. D'après Ronzier-Joly (1857), quatre grammes de cette substance en décoction suffiraient; de plus fortes doses seraient dangereuses, bien qu'on ait atteint jusqu'à celle de 30 grammes. On prescrit également des lavements de fumée de tabac. L'auteur que nous venons de citer rapporte deux observations d'iléus dans lesquelles ce remède s'est montré efficace.

Dans le même ordre d'idées, on pourrait utiliser les propriétés dépressives du *chloroforme* en inhalations (Rieux, 1855), des *émissions sanguines* poussées à l'extrême, de l'*émétique* à dose nauséeuse, des *bains prolongés*, *etc.*

Il est un moyen surtout qui, dans le même sens, a rendu les plus grands services, c'est la *réfrigération;* cet effet est obtenu ordinairement par l'emploi de la *glace* intus et extra. La thèse d'Oscar Masson, si remarquable à plus d'un titre, est consacrée à démontrer les bons effets de cette médication, qui a été mise à l'épreuve dans le service de Grisolle. La glace est donnée à l'intérieur, à titre de boisson ; elle est également appliquée topiquement sur l'abdomen, sur le siége même de l'occlusion, à l'aide de vessies qui la contiennent. Suivant O. Masson, la glace agit en provoquant la contraction des gaz, et en stimulant la contractilité musculaire. Toujours est-il que son efficacité a été mise hors de doute dans mainte circonstance. On pourrait, à l'occasion, substituer à la glace, qu'on ne peut pas toujours se procurer, des douches d'éther sur l'abdomen, obtenues au moyen de l'appareil Richardson : des hernies exté-

rieures, qu'on ne parvenait pas à faire rentrer, ont été réduites dans plusieurs cas de cette manière; ce qui prouve l'utilité de cette pratique.

Excitants de la contractilité. Parmi les agents de résolution que nous venons de parcourir, il en est qui sont bien plutôt des stimulants spéciaux de la fibre musculaire de l'intestin, ou des nerfs qui l'animent : telle est la *belladone*, par exemple; cependant ce remède est réputé calmant. Il en est d'autres qui, au contraire, sont plus directement excitants; nous citerons le *café*, la *noix vomique*, l'*ergot de seigle* et le *galvanisme*.

L'usage du *café* contre l'étranglement externe est connu ; et l'on doit à cette substance, employée hardiment, des succès inespérés. Elle ne doit pas se montrer moins efficace contre l'étranglement interne.

La *noix vomique* et la *strychnine* ont pu être conseillées en pareil cas; mais leur efficacité ne repose sur aucun fait connu.

L'*ergot de seigle* et l'*ergotine* nous paraissent avoir une action très-spéciale sur le système nerveux du bas-ventre ; et nous avons vu ces agents combattre efficacement le météorisme et la congestion veineuse des racines de la veine-porte. Il y aurait donc une certaine opportunité à les employer contre l'occlusion intestinale ; mais aucun succès ne peut encore être invoqué en leur faveur.

Le *galvanisme*, proposé pour la première fois contre l'occlusion intestinale par Leroy d'Étiolles (1826), paraît avoir donné quelques succès. A. Tripier a publié, dans la *Gazette des hôpitaux* de 1863, des faits d'électrisation recto-abdominale contre l'obstruction de l'intestin qui, sans avoir donné de résultat décisif, paraissent du moins avoir contribué au rétablissement du cours des matières dans l'intestin. En 1865, Stoke a mentionné un iléus, s'accompagnant de vomissements stercoraux, qui fût traité avec succès au moyen du galvanisme directement appliqué à la membrane muqueuse de l'intestin. Ce moyen paraît surtout convenir aux pseudo-étranglements par paralysie.

Moyens purement mécaniques. Tout est mécanique, avons-nous dit, dans le traitement de l'occlusion; cependant il est des moyens qui sont plus brutalement mécaniques que les autres. Nous citerons particulièrement les suivants :

« L'emploi du *mercure coulant* et des *balles de plomb*, administrés par les voies supérieures, est tombé en désuétude; mais il a été pendant longtemps conseillé avec conviction, et des succès lui ont été attribués. Dans le même ordre d'idées, V. Delotz (1851) a constaté les bons effets de l'*huile d'olive à haute dose*, dans deux cas d'invagination intestinale présumée.

Les agents mécaniques s'adressent avec plus de sécurité sur le bout inférieur de l'intestin. Citons : le *curage rectal*, lorsque l'occlusion est due à l'accumulation des matières fécales durcies dans l'ampoule du rectum; les *suppositoires de gélatine*, conseillés dans le même but par Nagel (1873); les *douches ascendantes* et les *injections forcées*, lorsqu'on espère lever un obstacle siégeant sur le gros intestin; le *cathétérisme de l'in-*

testin, pratiqué au moyen d'une grosse sonde œsophagienne, et à l'aide duquel Bosia (1863) est parvenu à repousser et à réduire une anse d'intestin invaginée, chez un enfant; et enfin par-dessus tout l'*insufflation*, qui a été pratiquée de bien des manières toutes plus ingénieuses les unes que les autres; depuis le procédé de J. Wood (1836), qui consiste dans l'emploi d'un simple soufflet, jusqu'à celui de Taliaferra (1857) qui, considérant le gros intestin comme un appareil à eau de seltz, y introduit simultanément du bicarbonate de soude et de l'acide tartrique, pour obtenir un dégagement subit et abondant d'acide carbonique. L'insufflation semble avoir donné des succès, surtout dans l'invagination intestinale; et tout récemment encore Trastour (1873) a publié deux faits favorables à l'emploi de cette méthode.

Moyens portés directement sur l'abdomen. Jusqu'à présent les tentatives thérapeutiques dont nous avons parlé ont consisté à atteindre plus ou moins directement l'occlusion, soit par les voies supérieures, soit par les voies inférieures, soit enfin par quelque influence dynamique. Il nous reste à indiquer une série d'interventions plus immédiates, opérées par une action exercée au travers de l'abdomen sur le lieu même de l'occlusion. Dans ce nouvel ordre de moyens, nous avons à mentionner : les *topiques émollients*, les *sangsues*, le *massage*, la *malaxation de l'abdomen*, les *onctions mercurielles*, les *onctions belladonées*, les *applications de glace*, les *ventouses sèches*, le *marteau de Mayor* (Hervieux), les *enduits imperméables* (collodion élastique), et enfin trois opérations chirurgicales ainsi graduées : la *ponction de l'intestin*, l'*entérotomie* et la *gastrotomie*. Disons quelques mots touchant chacune de ces opérations; pour le surplus, et notamment pour le mode opératoire, on devra consulter la partie de cet article où il est question des opérations qui se pratiquent sur l'intestin.

1° La ponction de l'intestin, ou *entérocentèse* (Larguier des Bancels, 1870), est un palliatif, qui combat assez efficacement le ballonnement de l'abdomen, et qui peut conduire même à la levée de l'occlusion. Cette petite opération, car elle se fait à l'aide d'un *trocart capillaire*, a peu d'inconvénients par elle-même. Elle s'emploie dans la pneumatose intestinale, quelle qu'elle soit, dès que celle-ci est portée jusqu'à l'asphyxie; aussi bien dans la tympanite typhoïde ou péritonitique, que dans le ballonnement de l'occlusion. Elle a fait l'objet de la dissertation inaugurale de Labric (1852); et il y a peu de temps, à la suite d'une communication importante de Fonssagrives (1871), elle a occupé l'Académie de médecine durant plusieurs séances : les conditions de son emploi, ses succès et ses revers ont été agités. On peut conclure de cette discussion, dans laquelle chacun a apporté le fruit de son expérience, que la ponction capillaire de l'intestin n'expose à aucun danger sérieux et que dans mainte circonstance elle a été utile. Nous n'avons à mentionner qu'un seul cas de *fistule stercorale* à la suite d'une ponction nécessitée par une pneumatose intestinale (C. Isnard, 1872). La méthode aspiratrice de Dieulafoy a été appliquée à des cas semblables; mais elle ne paraît pas indispensable ici,

en raison de la tension extrême des gaz renfermés dans l'intestin, et qui ne demandent qu'à sortir.

2° L'*entérotomie* représente en quelque sorte l'opération précédente aggrandie. Elle consiste, sans se préoccuper du siége de l'occlusion, à ouvrir l'intestin au-dessus de l'obstacle, ce qui est toujours facile par la saillie des anses intestinales ballonnées. Elle n'est au fond que l'opération de l'*anus artificiel* (*voy.* ce mot) ; et on peut choisir un point convenable pour la pratiquer, comme lorsqu'il s'agit d'un enfant dont l'anus est imperforé, et notamment l'une ou l'autre fosse iliaque, en incisant au-dessus de l'arcade de Fallope. Cette ouverture est considérée comme provisoire, car on peut toujours espérer que l'occlusion sera levée tôt ou tard ; et la guérison de la fistule s'ensuit très-rapidement,

Comme moyen d'apprécier l'entérotomie, nous dirons, d'après E. Besnier, que sur vingt-deux faits de cette nature, on compte dix succès et douze insuccès.

Les indications de cette opération viennent tout récemment d'être discutées devant la Société de chirurgie, à propos de faits d'occlusion intestinale causés par des fibromes de l'utérus comprimant l'intestin et communiqués par Faucon (d'Amiens, 1873). Ce chirurgien conseille d'ouvrir l'S iliaque qui, en effet, dans le cas actuel est la partie la plus rapprochée de l'obstacle.

3° Enfin on a conçu l'idée d'ouvrir largement l'abdomen, pour aller à la recherche du point où siége l'occlusion et dégager l'intestin, comme cela se pratique dans la hernie étranglée. Cette opération prend le nom de *gastrotomie*. Ses résultats sont beaucoup plus incertains que ceux de l'opération précédente; car la plupart du temps on ignore où est le véritable obstacle. Aussi la gastrotomie est-elle rarement pratiquée. D'après des chiffres empruntés à la thèse de E. Besnier, on compterait sept opérations de cette nature, et quatre succès. E. Besnier fait observer avec raison qu'en somme ces résultats ne sont pas trop défavorables, et qu'on aurait tort de renoncer à une pratique qui, après tout, n'est pas plus redoutable que l'ovariotomie.

En terminant, nous croyons nécessaire de résumer en quelques mots le traitement de l'occlusion intestinale, tel qu'il paraît adopté aujourd'hui d'un commun accord :

Au début, on ne brusquera rien ; tout au plus administrera-t-on quelque *laxatif*, comme l'huile de ricin, par exemple, ou un lavement purgatif, pour mieux juger du degré de l'occlusion.

Si le diagnostic se confirme, on évitera avant tout de violenter l'intestin ; on prescrira des *calmants*, la belladone surtout ; mais sans exclure l'opium, ou les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine. En même temps, on donnera de la *glace* pour éteindre la soif du malade ; on pourra également appliquer de la glace sur l'abdomen, ou bien en opérer la réfrigération au moyen de l'appareil Richardson. On aura aussi recours aux badigeonnages de *collodion*, qui agissent peut-être dans le même sens.

Si le ballonnement devient excessif, on se déterminera à pratiquer la *ponction capillaire* de l'intestin. On agira en même temps sur les voies inférieures par le *cathétérisme*, par des *lavements abondants* poussés avec une certaine force, par des *suppositoires belladonés ou aloétiques*, par des *lavements de tabac*, par l'*insufflation*.

Enfin, à toute extrémité, on pratiquera l'*entérotomie*, celle-ci de préférence à la *gastrotomie*, qui ne sera appliquée que dans le cas où l'on sera parfaitement assuré de l'espèce d'occlusion dont il s'agit, et si elle est susceptible d'être levée facilement.

Nota. — Consultez les *Traités généraux de Pathologie*, les *Journaux de médecine*, les *Recueils d'observations*, et particulièrement les *Archives générales*, et les *Bulletins de la Société anatomique*, qui sont très-riches en faits d'occlusion intestinale.

MONFALCON (J.-B.), art. ILÉUS, in *Diction. des scienc. méd.*, t. XXII, p. 541. 1818.

BOUNIOL et RIGAL fils, *Intussusception intestinale*, suivie de l'excrétion par les selles d'environ 30 pouces d'intestin grêle et d'une portion du mésentère. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1er juillet, 1823).

RAYER (P.), Cas mortel d'entérite et de péritonite par un *diverticule de l'iléon* (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. V, p. 68, 1824).

DENIS (Prosper Sylvain), Notice sur un cas de paraplégie par suite d'une compression de la moelle rachidienne, avec atrophie de la moitié inférieure du corps, et *occlusion des voies intestinales* urinaires et sexuelles (*Arch. gén. de méd.*, 1re serie, t. IV, p. 562, 1824).

JOBERT, Recherches sur l'opération de l'*invagination* des intestins (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. IV, p. 71. 1824).

ROLLAND, Observation sur un *volvulus* survenu tout à coup, et qui a cédé à l'emploi du *mercure coulant* (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. V, p. 220, 1824).

GENDRON (F.), Note sur un *étranglement interne* congénital de l'intestin grêle et du gros intestin (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. VIII, p. 494, 1825).

FUCHSIUS, *Invagination* des intestins guérie par l'opération (*Bull. des scienc. méd.* et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. IX, p. 116, 1825).

ESQUIROL, *Étranglement interne;* bride accidentelle étendue du ligament large droit au rectum (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 21 février, 1825).

PORTA (Ign.), Observation sur un *volvulus* ou passion iliaque produite par des *calculs* très-volumineux (Trad. de l'espagnol par Julia Fontenelle. *Arch. gén. de méd.* 1re série, t. XII, p. 432, 1826).

BARON, *Oblitération congénitale* de l'intestin grêle (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XI, p. 138, 1826).

LOUIS. Observations relatives à l'*étranglement interne* de l'intestin grêle (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XIV, p. 185, 1827).

LE BIDOIS fils, *Étranglement interne* par une bride qui faisait deux circulaires autour d'une anse de l'iléon, tension de cette anse sur elle-même, perforation de l'intestin, etc. (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XIII. p. 230, 1827).

BUET, Observations pour servir à l'histoire des *invaginations intestinales* et de quelques autres variétés d'*étranglement interne* (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XIV, p. 230, 1827).

BELLUCI (J.), *Volvulus* guéri par l'ingestion du *mercure cru* (*Esculapio*, vol. I, fasc. IV, et *Arch. gén. de méd.*, 1re série. t. XVIII, p. 296, 1828).

MURAT, art. *Invagination* (*Diction. de méd.*, 1re édit., t. XII, p. 419, 1828).

ROSTAN, Cas d'*étranglement interne* de l'intestin qui a pu en imposer pour un empoisonnement (*Arch. gén. de méd.*, t. XIX, p, 332, 1829).

BASEDOW, *Iléus* produit par une *invagination* du colon ascendant (*Journal des progrès* et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XIX, p. 430, 1829).

CORBIN, Observations de quelques cas d'*iléus* et sur le *rétrécissement* de l'intestin (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXIV, p. 214, 1830).

GUÉNEAU DE MUSSY, *Etranglement interne* de l'intestin (*La Lancette française*, t. V, n° 8. et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXVI, p. 258, 1831).

DANCE, Observations sur une *invagination intestinale* (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXVIII, p. 177, 1832).

RICHELOT (G.), *Invagination intestinale*, et péritonite par perforation de l'intestin (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXVIII, p. 405, 1832).

RENAUD (Ch.-M.), Dissertation sur l'*invagination intestinale*. Paris, 1833.

ANTONIO BONATI, *Iléus* guéri par des moyens mécaniques (*Annali univer. di medicina*, oct. et nov., 1854. — *Arch. gén. de méd.*, t. VII, p. 129, 1855).

CATTANEO, Elimination par l'anus d'une anse intestinale, par suite d'*invagination* (*Il filiatre Sebezio*, n° 56. — *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. X, p. 368, 1856).

THOMSON (W.), Mémoire sur l'élimination d'une partie de l'intestin, par suite d'*invagination* (*The Edinb. med. and Surg. journal*, octobre 1855. — *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XI, p. 332, 1856).

WOOD (J.), *Invagination intestinale*, accompagnée de vomissements stercoraux, guérie par l'*insufflation* (*The American Journal*, n° 30. — *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XII, p. 240, 1856).

MOREL, *Étranglement interne* de l'intestin, pris pour une péritonite puerpérale (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 27 juin, 1857).

ROKISTANSKY (Ch.), Sur les *étranglements internes* des intestins (*Medicinische Jahrbücher*, de 1836, et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XIV, p. 202, 1837). — Sur les *étranglements intestinaux* (*Œsterr. med. Jahrbüch.* Bd. X, et *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. V, p. 348, 1839).

DUCROS, Observation d'*iléus* et de *gastrotomie*, recueillie à l'hôpital Cochin dans le service de M. Briquet, et suivie de considérations sur l'opération dans cette maladie (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. II, p. 455, 1838).

FLEURY, *Étranglement interne* de l'intestin déterminée par une ancienne bride cellulo-fibreuse (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. I, p. 102, 1838).

PLELAN, *Intussusception* intestinale; expulsion d'une portion d'intestin par l'anus; guérison (*Dublin med. Review*, déc. 1839, et *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. VII, p. 361, 1840).

SMITH, Obs. d'*intussusception* et de *polype* de l'iléon (*Dublin med. Review*, 1840. et *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. IX, p. 86, 1840).

OULMONT, *Torsion* du rectum entraîné et déplacé par le colon distendu (*Bull. Soc. anat.*, 1842, t. XVII, p. 336).

ALLAN, Obs. de vomissements de matières fécales pendant 34 jours dans un cas d'*invagination intestinale* (*The Lancet*, juin 1842, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. I, p. 85, 1843).

MAISONNEUVE, Opération d'*entérotomie* pratiquée avec succès dans un cas d'étranglement interne de l'intestin grêle (*Jour. de chir. de Malgaigne*, 2e année, 1844).

PEROTTI, Obs. d'*invagination intestinale* (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. V, p. 222, 1844).

TINNISWOOD (G.), Obs. d'*étranglement interne* produit par un diverticule de l'intestin grêle (*London and Edinburgh Monthly journal*, juillet, 1844; et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. VII, p. 363, 1845).

BARLOW (G. H.), Obs. d'*étranglement intestinal* (*Guy's hospital Reports*, octobre 1844; et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. VIII, p. 94, 1845).

TAYLOR (H.), Observ. d'*invagination intestinale* chez un enfant (*The Lancet*, décembre 1843; et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. VII, p. 234, 1845).

MARKWICK (Alf.), Observ. d'*invagination intestinale* chez un enfant de 4 mois, mort par hémorrhagie (*The Lancet*, juillet 1846; et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XV, p. 255, 1847).

ROBERT LE HARDY, Étranglement intestinal produit par un kyste de l'ovaire; rupture du kyste; mort (*The Lancet*, avril 1845; *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. X. p. 91, 1846).

RAIGE-DELORME, art. *Volvulus* (*Diction. de méd.*, 2e éd., t. XXX, p. 860, 1846).

DAYTON, Cas d'*intussusception* heureusement terminé par la sortie d'une portion d'intestin longue de seize pouces (*The New-York journal of medicine and the collateral sciences* et *Journal de médecine de Trousseau*, janvier 1846, p. 24).

BIAGGINI, Observ. d'*étranglement intestinal* causé par la résistance au besoin de défécation (*Annali univ. di medicina*, novembre 1846; et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XIV, p. 88, 1847).

CAYTAN (R.). Mémoire sur l'*iléus* ou le *volvulus* (*Revue méd. chir. de Paris*, t. III, p. 200, 1848).

HARRISON, Observ. d'*invagination intestinale de bas en haut* (*Dublin quarterly journal of med.*, août 1848; et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XIX, p. 344, 1849).

BAINBRIGGE (W. H.), Observ. d'*étranglement intestinal* causé par la présence d'une rate supplémentaire dans le grand épiploon (*London med. Gaz.*, déc. 1846; et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XVI, p. 505, 1848).

ALONSO (F.), Observ. d'*étranglement intestinal* causé par le déplacement de la rate et du pancréas (*Arch. della medicina española y extrangera*. oct. 1846; et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XVI, p. 506, 1841).

OGIER WARD et PRESCOTT HEWETT, Deux observations de polypes fibreux de l'intestin ayant entraîné l'*invagination* et la mort (*London med. Gaz.*, nov. 1846; et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XVII, p. 222, 1848).

Golding Bird, Observ. de *gastrotomie* pratiquée dans un cas d'étranglement interne (*London med. chir. Transactions*, t. XIII, 1847; et *Arch. gén. de méd.*, 4e serie, t. XVI, p. 100, 1848).

Mackenzie (J.). Remarque sur l'*étranglement interne* des intestins et sur son traitement (*London med. Gaz.* fév. et mars, 1848; *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XVIII, p. 476, 1848).

Benjamin Philipps, Sur les *obstructions intestinales* par cause interne et sur les moyens de les combattre (*London méd. chir. Transactions*, t. XXXI, 1848; et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XIX, p. 474, 1849).

Field (F.) et Clarkson (J.), Deux observations d'*obstruction intestinale* compliquée dépendant d'une maladie de l'S iliaque dans un cas, et dans l'autre de cette portion de l'intestin et du rectum, traitée avec succès par un *anus artificiel* pratiqué à la région lombaire (*Med. chir. Transactions*, t. XXXIII, et XV, 1850; et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXV, p. 348, 1851).

Peacock (Th. B.), Sur la *hernie mésocolique* comme cause d'*étranglement intestinal* (*London journal of medicine*, oct. 1849; et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXII, p. 210, 1850).

Schuh, De la tension de l'épiploon comme cause d'*étranglement interne*, et de nouveaux phénomènes de constriction après la réduction ou l'opération de la hernie étranglée (*OEsterr. med. Jahrbücher*, fév. 1844, et *Schmidt's Jahrbücher*, 1844, n° 2; *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. VII, p. 85, 1845).

Rush, *Étranglement* de l'intestin par un diverticulum (*London méd. Gaz.*, janv. 1851; *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXIX, p. 84, 1852).

Bouvier, *Étranglement interne* par un diverticulum de l'iléon (*Bull. de l'Acad. de méd.*, avril 1851).

Parise, Sur le mécanisme de l'*étranglement intestinal* par *nœud diverticulaire*. Rapport de Malgaigne (*Revue méd. chir.*, t. X, p. 300, 1851).

Reali, Histoire d'un *volvulus* guéri par la *gastrotomie* (*Giornale Veneto di scienze mediche;* et *Revue méd. chir. de Paris*, t. IX, p. 42, 1851).

Delotz (V.), Heureux effets de l'*huile d'olive* à haute dose, dans deux cas d'*invagination intestinale* présumée (*Revue méd. chir. de Paris*, t. X, p. 16, 1851).

Labric, De la *ponction* de l'intestin. Thèse. Paris, 1852).

Perrin, *Oblitération* spontanée de la cavité de l'intestin grêle [(*Bull. de la Soc. méd. de la Sarthe*, 1852).

Dime, Observation d'*iléus spasmodique* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1852).

Daubeuf (G.), De l'*étranglement intestinal*. Thèse. Paris, 1852.

Vassor (Frédéric), De l'*étranglement interne* et des opérations qui lui sont applicables. Thèse, 17 juin. Paris 1852, n° 152.

Rieux (Léon), Considérations sur l'*étranglement de l'intestin* dans la cavité abdominale, et sur un mode d'étranglement non décrit. Thèse. Paris, 1853.

Joel, *Obstruction* de l'intestin datant de 82 jours; *entérotomie* de l'intestin grêle; guérison (*Gaz. des hôp.*, 1854).

Gaultier de Claubry, *Invagination intestinale*, suivie de l'expulsion d'une anse d'intestin grêle *Rapport sur une observation de Hallaguen. Bull. de l'Acad. de méd.* 1855, t. XX, p. 1072. *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. VI. p. 229, 1855).

Neill (H.), Occlusion intestinale mortelle, produite par un calcul biliaire (*Liverpool med. chir. Journal*, janvier 1858; et *Arch. gén de méd.*, 5e série, t. XI, p. 360, 1858).

Treitz (W.), *Hernia retroperitonealis*. Prague, 1857.

Bucquoy (J.), Recherches sur les *invaginations morbides* de l'intestin grêle, et sur les caractères qui les distinguent de celles du gros intestin (*Recueil des travaux de la Société médicale d'observation de Paris*, 1857, p. 181).

Way, Portion d'intestin grêle rendue par l'anus, à la suite d'*étranglement interne* (*Med. Times and Gaz.*, février 1857).

Ronzier-Joly, Du traitement de l'*iléus* par les lavements avec la décoction de *tabac* (*Bull. de thérap.*, t. LIII, p. 385, 1857).

Trousseau, De la *gastrotomie* dans le traitement de l'*occlusion intestinale* (*Gaz. des hôp.*, 1857).

Briquet, *Obstruction intestinale; entérotomie* (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, p. 82, 1857).

Masson (O.), De l'*occlusion intestinale* (dans la cavité de l'abdomen), et en particulier de son traitement par l'emploi de la *glace* (Thèse. Paris, 1857).

Besnier (H. E.), Étude sur le diagnostic et sur le traitement de l'*occlusion de l'intestin* dans la cavité de l'abdomen (Thèse. Paris, 1857). — Des *étranglements internes* de l'intestin, in-8°. Paris, 1860.

Pichenot, *Occlusion intestinale* se répétant *deux fois* chez le même malade, à trois années d'in-

tervalle, et cédant chaque fois à l'emploi de la *glace* intus et extra (*Bull. de thérap*, t. LII, p. 551, 1857).

TATE (de Westpoint), *Obstruction intestinale*, traitée par l'*acide carbonique* (*Southern med. and. surg Journal; Dublin med. Press;* 1857; *Annuaire Noirot*, 1858, p. 246).

THIBEAUD, Observ. d'*occlusion intestinale* guérie par l'usage interne de la *belladone* (*Journal de la Soc. acad. de la Loire-Inférieure*, 1857).

GESENIUS (de Halle), *Inversion* de l'intestin grêle à travers un diverticule ouvert à l'ombilic (*Journal f. Kinderkrankheiten*, n°s 1 et 2. 1858; et *Union médicale*, 1860).

STREUBEL (C.), Contribution au diagnostic et au traitement des *étranglements internes* de l'intestin (*Vierteljahrschrift*. 1858; et *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* 1859).

GOMBAULT, Tympanite, suite de fièvre typhoïde et de l'adhérence de l'S iliaque du colon au grand épiploon, péritonite aiguë; mort (*Recueil de la Soc. méd. d'observ. de Paris*, 1858).

RICHARD, *Étranglement intestinal* (*Revue de thérap.*, octobre 1858).

FAUVEL, Observ. d'*obstruction intestinale*, attribuée à un *étranglement interne, Anus artificiel;* mort; autopsie (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 181, 1858).

COOPER, *Ponctions* à travers les parois abdominales pour une *obstruction intestinale* (*British med. Journal*, et *Gazette médicale de Paris*, 1858).

BALL, *Étranglement interne*, tumeur kystiques adhérant à plusieurs anses du jéjunum (*Bull. de la soc. anat.*, 1857).

DEVAY, *Occlusion intestinale* produite par une constipation opiniâtre (*Gaz. des hôp.*. 1858).

FERRAND, Engouement intestinal; mercure métallique; lavements avec l'irrigateur Eguisier; guérison (*Journal de méd. de Bordeaux*. 1858).

DE GUINDRECOURT, *Étranglement interne; anus contre nature*; guérison (*Gaz. méd. de l'Algérie*. juin 1858).

FUCKEL, Cas remarquable d'élimination d'une partie de l'intestin (*Gaz. hebdom. de méd et de chir.*, 1858).

BAYON, De l'*étranglement interne*, au point de vue du diagnostic et du traitement (Thèse. Paris, 1858).

SÉCRÉTAIN, Observation d'*iléus* (*Moniteur des hôpitaux*, 1858).

MACHELARD, Observation d'*iléus* (*Union médicale*, 1858).

GOETSEELS, *Iléus* traité avec succès par les *laxatifs* (*Revue médicale belge*, décembre 1859).

CHASSAIGNAC, *Invagination* de la partie inférieure de l'intestin grêle dans le cæcum; *polype* de l'intestin grêle; *anus contre nature* artificiel (*Société de chirurgie*, 4 mai 1859; et *Union médicale*, 1859),

DEPAUL, *Oblitération intestinale congénitale* (*Soc. de chir.*, 20 juillet 1859; et *Union médicale*, 1859).

SOULLIER (J.), Du *volvulus*. Thèse. Paris, 1859.

FISCHER, *Invagination* de la fin de l'intestin grêle, avec polype de la muqueuse invaginée (*Bull. de la Soc. anat.*, 1859).

DURANTE, *Invagination* de l'iléon (*Bull. de la Soc. anat.*, 1859).

LEGROUX, Rétention des matières fécales, et communication ancienne de l'intestin grêle avec le gros intestin (*Société méd. des hôp; Union médicale*, 1859).

MILLARD, *Rétrécissement cicatriciel* de l'intestin grêle (*Bull. de la Soc. anat.*, 1859).

TILLAUX, Rétrécissement inodulaire de l'intestin grêle (*Bull. de la Soc. anat.*, 1859).

WORMS, *Étranglement* intestinal intra-abdominal, par une bride épiploïque (*Soc. de méd. de Paris*, et *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1859).

PÉNARD (Lucien) (de Rochefort), Observation d'étranglement interne communiquée à la Société médico-pratique de Paris. Rapport de Simonot (*Union médicale*, 1860, t. VIII).

HOUEL, De l'*étranglement* interne. Paris, 1860.

DEMARQUETTE, Note sur un cas de *volvulus* (*Moniteur des sciences médicales*, 1860).

MONY, Considérations sur l'*étranglement* de l'intestin, par des *brides* péritonéales (Thèse. Paris, 1860).

DRUITT (R.), *Oblitération* complète de l'intestin grêle, à la suite d'une péritonite intra-utérine (*Med. times and Gaz.*, avril 1860, p. 433; et *Arch. gén. de méd.* 5e série, t. XVI, p. 352, 1860).

CAMBAY, *Invagination* du jéjunum déterminée par un *polype* de cette portion de l'intestin (*Soc. de chir.*, janvier 1861; et *Union médicale*, 1861, t. IX, p. 159).

PENQUER (de Brest), *Invagination* du cæcum et de son appendice dans le colon descendant à travers le colon transverse, avec *entérorrhagie*, survenue chez un enfant de 4 mois; autopsie (*Union médicale*, 1861, t. XI, p. 363).

NÉLATON, *Étranglement interne;* établissement d'un *anus artificiel* (*Gaz. des hôp.*, 1862).

GRUBER (Wenzel), Sur l'*étranglement* interne par *diverticulum* intestinal vrai (*Petersburger medicinische Zeitschrift*, 1861, n° 2; *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, janvier 1862).

CORNIL, *Rétrécissement* intestinal de nature *tuberculeuse* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1862).

Trèves, Accidents d'*occlusion intestinale*, provoqués par une tumeur *cancéreuse* très-rapidement développée dans la fosse iliaque droite (*Soc. méd. prat.* 1862. *Union médicale*, 1862, t. XIV, p. 617).

Chairou, Un cas d'*oblitération congénitale* complète à l'union du rectum avec l'S iliaque (*Soc. de chir.*, et *Gaz. des hôp.*, 1862).

Joliclerc (de Passy), Observ. d'*invagination* de l'intestin (*Gaz, des hôpitaux*, 1862).

Cousins (Edw.), Bons effets de l'*insufflation* dans un cas d'*invagination* intestinale (*British med. journal*, juin 1862; et *Bull. de thérap.*, août 1862).

Martin (James), Sur le traitement de l'*iléus* par l'*opium* (*Geneesk. Cour. der Mederl.*; et *Gaz. des hôpitaux*, 1862).

Butaud, *Invagination* intestinale ; péritonite consécutive ; mort après 35 jours de maladie (*Gaz. des hôpitaux*, 1863).

Dubois (de Villers-Bretonneux), *Occlusion intestinale* (volvulus); élimination d'une portion d'intestin grêle longue de 40 centim. (*Gaz. des hôp.*, 1863).

Bosia, *Invagination* intestinale chez un enfant de 4 mois, guéri par le *cathétérisme* de l'intestin (*Gaz. des hôp.*, 1863).

Fourrier (de Serronville), *Étranglement interne*; création d'un *anus artificiel* (*Gaz. des hôpitaux*, 1863).

Tripier (A.), Des indications thérapeutiques dans l'*obstruction*, ou l'étranglement intestinal (*Gaz. des hôpitaux*, juillet 1863).

Cazin (Henry), Étude anatomique et pathologique sur les *diverticules* de l'intestin (Paris, 1862; et *Gaz. des hôpitaux*, 1864).

Goyrand (G.), Note sur trois cas d'*iléus*, ayant leur cause matérielle dans des hernies, etc., etc. (*Bull. de thérapeutique*, mars 1864).

David Greig, De l'*insufflation* de l'intestin dans l'*invagination* (*Bull. de thérap.*, nov. 1864).

Henrot (Alf. Henri), Des *pseudo-étranglements* que l'on peut rapporter à la *paralysie* de l'intestin. Thèse. Paris, 1865).

Stokes, *Iléus* s'accompagnant de vomissements stercoraux, traité avec succès au moyen du *galvanisme* appliqué à la membrane muqueuse de l'intestin (*Bull. de thérap.*, mai 1865).

Bryant (Thomas), *Étranglement interne* de l'intestin par une bride associée à une hernie réductible; *opération*; guérison (*Roy. and med. chir. Soc. de Londres*, 1867; et *Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. X, p. 367, 1867).

Brydon (James), *Invagination* avec gangrène et séparation de la portion d'intestin invaginée; guérison (*Revue médicale*, juillet 1867).

Guyot (J.), *Rétention des mucosités* intestinales ayant simulé un étranglement interne. Discussion (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, février 1868; et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, avril 1868).

Lallement (Ed.), *Étranglement interne* par contraction spasmodique de l'intestin, terminé par la mort (*Comptes rendus de la Soc. de méd. de Nancy*, 1868).

Thomas (L.), *Occlusion intestinale* datant de 25 jours; *Entérotomie*; guérison (*Soc. de chir.*, avril 1869 ; et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1869).

Prud'homme, De l'*occlusion intestinale incomplète* (Hôp. milit. de Belfort. *Gaz. des hôp.*, 1870).

Davreux, Invagination intestinale, chez un enfant de 8 ans (*Annales de la soc. méd. chir. de Liége*, sept. et oct., 1870.

Larguier des Bancels, Étude sur le diagnostic et le traitement chirurgical des *étranglements internes*. Paris, 1870).

Panas, *Étranglement interne* par *torsion* d'une anse intestinale sur elle-même ; volvulus (*Soc. de chirurgie*, juin 1871 ; *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1871).

Annandale, *Gastrotomie* dans le traitement de l'*obstruction* intestinale (*Edinb. med. Journal*, février, 1871).

Fonssagrives, Traitement de la *pneumatose* péritonéale et gastro-intestinale par la *ponction* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 11 juillet 1871. Discussion).

Lyon (W.), Cases of *intestinal obstruction*, with remarks on *operative* interference (*The Glasgow med. Journal*, t. V, n° 1, nov. 1872; et *Revue des sciences médicales de Hayem*, 1873).

Mac-Carthy (J.), Account of a case of *intestinal obstruction* in which an *artificial anus* was made in the small intestine, etc. (*Medico-chirurgical Transactions*. London, 1872; *Revue des sciences médicales de Hayem*, 1873).

Delaporte (A.), De la *gastrotomie* dans les étranglements internes. Paris, 1872.

Hulke (W. J.), Clinical lecture on a case of intestinal obstruction (*Med. Times and Gaz.*, 2 nov. 1872; *Revue des sciences médicales de Hayem*, 1873).

Maunoir, *Étranglement interne* de l'iléon à travers une éraillure du grand épiploon (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, 1872, p. 358).

Dubay (N.), *Incarceratio herniæ mesogastricæ* dextræ, in Folge der abnormen Bildung des Mesenteriums (*Arch. für path. Anat.*, t. LVI, nos 1 et 2, nov. 1872; et *Revue de Hayem*, 1873).
Isnard (C.). *Fistule stercorale* après une *ponction* nécessitée par une pneumatose intestinale *Marseille medical*, n° 4, 1872).
Cameron (H.), On *colo-puncture* (*The Glasgow med. Journ.* may 1873; *Revue des sciences médicales de Hayem*, 1873).
Périer. Observ. d'*étranglement interne* simulant une hernie ombilicale étranglée; opération; guérison (*Soc. de chirurgie*, 29 octobre 1873).
Faucon (d'Amiens), Sur l'*étranglement interne* ayant pour cause la compression de l'intestin par les *tumeurs fibreuse utérines*. Rapport par Guéniot (*Soc. de chirurgie*, 29 octobre 1873).
Trastour, Deux cas d'*occlusion intestinale* dans lesquels l'*insufflation* a été utile (*Journal de méd. de l'Ouest*, 1re série, 5e année, t. II, p. 115, 1873).
Taliaferra, Nouveau remède contre l'*obstruction intestinale* (dégagement d'*acide carbonique* dans le gros intestin) (*Western Lancet*. de San-Francisco; et *Tribune médicale*, mai 1873).
Nagel, Emploi des *suppositoires de gélatine* dans l'accumulation des matières fécales dans le rectum (*Allgemeine Wiener mediz. Zeitung*, avril 1873; et *Gaz. hebdomadaire*, mai 1873).
Peacock (T. B.), *Intussusception* of the small intestine (*Pathological society. British med. journ.*, 8 mars 1873; *Revue de Hayem*, t. II, p. 115, 1873).
Henrot (Ad.), Péritonite ayant simulé un *étranglement* (*Bull. de la Soc. de méd. de Reims*, n° 9, p. 19, 1873).
Pernet (Henri), *Intussusception* intestinale dans le cours d'une fièvre typhoïde; expulsion de la partie étranglée (*Gaz. des hôpitaux*, 1873).
Thorowgood (J.), Fatal case of *intestinal obstruction* (Medical Society; *The Lancet*, fév. 1873).
Burkart (A.), Ein Fall von Mycosis intestinalis (*Berlin Klin. Wochenschrift.*, n° 13, 1873; et *Revue de Hayem*, t. I, p. 116, 1873).
Platt (W. H.), A case of *intestinal obstruction* with *hernia* through the peritoneum (*The Lancet*, janvier 1873).
Faucon (A.), Sur une variété d'*étranglement interne*, reconnaissant pour cause les hernies internes ou *intra-abdominales* (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, t. XXI, p. 692, et t. XXII, p. 61, 1873).

Alfred Luton.

INTOXICATION. *Voy.* Empoisonnement, Alcool, Mercure, Plomb, etc.

INVAGINATION. *Voy.* Intestin.

IODE, IODURES, IODATES, IODIQUES. — Chimie.

Iode. — L'iode est un corps simple, rangé parmi les métalloïdes, à côté du chlore et du brome. Il a été découvert en 1811 par Courtois, et étudié en 1813 par Gay-Lussac, qui nous a fait connaître la plupart de ses propriétés physiques et chimiques.

C'est une substance solide, d'un gris foncé, douée au plus haut degré de l'éclat métallique, cristallisant facilement par voie de sublimation comme par voie de fusion ou de dissolution. Ses cristaux sont des lames rhomboïdales, larges et brillantes, et souvent des octaèdres allongés. Sa saveur est âcre et extrêmement irritante. Son odeur est désagréable et présente de l'analogie avec celle du chlore. Sa densité est 4,95.

L'iode est très-volatil. Il suffit d'en projeter quelques lamelles dans un ballon chauffé à 50° ou 60° pour voir se produire instantanément une vapeur violette d'une beauté remarquable. C'est la couleur de cette vapeur qui a fait donner à l'iode le nom qu'il porte (ἰώδης, violet). Malgré cette grande volatilité, il n'entre en fusion qu'à 107°, et c'est à 175° seulement que sa vapeur fait équilibre au poids de l'atmosphère. Cette vapeur est, d'ailleurs, excessivement lourde : sa densité est 8,716, ce qui donne 11gr,269 pour le poids du litre dans les conditions normales de température et de pression. En rapportant cette densité de vapeur à celle

de l'hydrogène prise comme unité, on la trouve 127 fois plus grande, ce qui revient à dire que le poids atomique de l'iode est 127.

L'eau pure ne dissout que $\frac{1}{7000}$ d'iode : elle forme alors un liquide jaune connu sous le nom d'*eau iodée*. Si l'on voulait avoir une solution aqueuse plus chargée, il faudrait ajouter à l'eau de l'iodure de potassium qui augmente sa faculté dissolvante dans un très-grand rapport. L'alcool et l'éther sont de meilleurs dissolvants que l'eau pure; ils donnent des solutions de couleur brune, d'autant plus foncée qu'elles sont plus riches en iode. Le chloroforme, le sulfure de carbone et la benzine dissolvent également l'iode ; mais ils présentent cette particularité remarquable de donner des solutions violettes d'une merveilleuse intensité. Si l'on suppose une eau iodée, tellement étendue qu'elle n'ait plus de couleur appréciable, il suffit de l'agiter avec l'un quelconque de ces trois liquides pour rendre manifestes les traces d'iode qu'elle renferme. Moride estime qu'on peut reconnaître ainsi un milligramme de ce métalloïde dissous dans quatre litres d'eau. L'iode se dissout encore très-bien dans les huiles grasses et dans les huiles volatiles; mais il exerce sur elles une action chimique lente et continue, et à la longue elles se trouvent modifiées.

L'iode présente dans ses combinaisons une grande analogie avec le chlore et avec le brome; les affinités sont les mêmes, et les produits formés sont isomorphes. Toutefois le rang que les trois corps occupent dans la série électro-chimique explique l'énergie comparée de leur action. Le chlore, plus électro-négatif que l'iode, doit le déplacer des combinaisons qu'il forme avec l'hydrogène et les métaux, et c'est en effet ce que montre l'expérience. Mais par une raison analogue, l'iode, plus électro-positif que le chlore, doit le déplacer de ses combinaisons avec l'oxygène ; et c'est encore ce que vérifie l'observation. Dans ses rapports avec les matières organiques, l'iode se montre beaucoup moins actif que ses deux homologues. Il forme avec plusieurs d'entre elles des composés fort intéressants par eux-mêmes et par les applications qu'on en tire; mais il n'a pas, d'une manière générale, l'action désorganisatrice que possède le brome et surtout le chlore. C'est à peine s'il altère les matières colorantes que le chlore détruit avec tant de rapidité. Il tache la peau en jaune comme l'acide nitrique ; mais la tache qu'il produit est le résultat d'une action superficielle et légère ; elle disparaît bientôt sans laisser aucune trace, soit par la volatilisation spontanée de l'iode, soit par un lavage au moyen d'une solution légèrement alcaline.

L'iode se combine avec presque tous les corps simples, métalloïdes ou métaux. Il se combine aussi avec un grand nombre de corps composés du règne organique, tels que l'albumine, l'amidon, le tannin. Il a le privilége, dans les combinaisons qu'il forme, de donner souvent naissance à des produits très-remarquables par leur éclat comme par leurs couleurs.

L'un des phénomènes les plus curieux à ce point de vue, est la coloration particulière qu'il développe au contact de l'amidon. La plus légère trace d'iode suffit pour colorer une masse considérable d'amidon en bleu

très-intense. C'est là un caractère dont on tire journellement parti dans les laboratoires pour constater la présence de l'iode dans les liquides où on en soupçonne de petites quantités. L'amidon est employé à l'état d'empois ou de décoction filtrée refroidie. Un millionième d'iode libre est à l'instant même révélé par la coloration bleue du mélange. Si, au lieu d'être libre, l'iode était engagé dans une combinaison particulière, la couleur bleue n'apparaîtrait pas; mais il suffirait pour la rendre manifeste, de mettre l'iode en liberté, soit au moyen du chlore, s'il était à l'état d'acide iodhydrique ou d'iodure, soit au moyen de l'acide sulfureux, s'il était à l'état d'acide iodique ou d'iodate. Dans l'un comme dans l'autre cas, il faut éviter avec soin un excès de réactif.

Le phénomène de coloration qui se produit par le simple contact de l'iode et de l'amidon, est tellement sensible qu'il peut être appliqué avec un égal succès à la recherche de l'une ou de l'autre de ces deux substances. Aussi, l'iode fournit-il un moyen très-précieux de rechercher la présence de la fécule ou de l'amidon dans le tissu des plantes. En opérant sous le champ du microscope, on peut obtenir sur ce point des indications d'une certitude et d'une sensibilité merveilleuses.

État naturel. Préparation. — L'iode est un des corps les plus répandus que l'on connaisse. Le règne minéral nous l'offre rarement à l'état libre. Cependant, Bornemann en a rencontré dans la vapeur des fumerolles de Vulcano, et O. Henry, dans une eau minérale qui jaillit aux environs de Saxon, dans le Valais. Dans ce dernier cas, il a été reconnu que l'iode provenait d'une roche dolomitique, qui l'émet en permanence sous forme de vapeur extrêmement déliée. A l'état combiné, l'iode a été trouvé dans le nitrate de soude brut et naturel du Chili, dans certains sels gemmes, et dans quelques minéraux, dont le plus important est l'iodure d'argent du Mexique. Bussy a reconnu, en examinant les houilles de Commentry, que le produit de combustion de ces houilles renfermait de l'iodhydrate d'ammoniaque en quantité notable. L'iode existe encore dans un grand nombre d'eaux minérales, dans l'eau de mer et dans beaucoup d'eaux douces. Les recherches de Chatin et de Marchand ont démontré sa présence dans les principaux fleuves, dans les eaux de pluie ou de source, dans le sol arable, et jusque dans l'air lui-même, quoique ce dernier résultat n'ait pu être confirmé par les expériences récentes de Cloez, de Luca et de Mène.

Dans le règne végétal, l'iode est également très-répandu. On le trouve dans presque toutes les plantes aquatiques ou terrestres, mais surtout dans les plantes marines, les fucus, les varechs, qui le puisent dans l'eau de la mer, et qui le concentrent dans leurs tissus par suite d'une affinité élective qui leur est propre.

Quant au règne animal, il nous présente l'iode à divers états de combinaison dans les éponges, les polypiers, les mollusques marins, le foie des poissons. On peut donc établir, comme un fait général, l'extrême diffusion de l'iode dans la nature organique et inorganique.

C'est aux plantes marines et particulièrement aux varechs que la chimie

s'adresse pour fournir à la médecine et à l'industrie, les quantités considérables d'iode qui leur sont aujourd'hui nécessaires. Lorsqu'on brûle ces varechs au contact de l'air, la cendre qu'on obtient et à laquelle on donne le nom de soude de varech, contient un grand nombre de sels minéraux, parmi lesquels l'iodure de potassium ou de sodium. En lessivant cette cendre, et concentrant par évaporation le liquide qui en provient, on détermine la séparation progressive des sels étrangers qui sont moins solubles, et l'iodure alcalin s'accumule dans les eaux mères. On introduit alors ces eaux mères dans un appareil distillatoire, et on les traite par un excès d'acide sulfurique concentré. A l'instant même, et sous l'influence d'une élévation de température, on voit apparaître la vapeur violette. Quand l'ébullition a été continuée pendant quelque temps, tout l'iode se trouve condensé dans le col de la cornue, dans l'allonge et dans le ballon récipient sous forme de paillettes cristallines. On recueille ces paillettes, on les lave à l'eau froide ; puis, après les avoir comprimées entre des doubles de papier Joseph, on les sublime dans des appareils appropriés, en les chauffant au contact du chlorure de calcium fondu. On obtient ainsi l'iode ayant l'apparence et les caractères que nous venons d'indiquer.

L'iode que l'on trouve dans le commerce est le résultat d'une fabrication industrielle dans laquelle on ne prend pas toujours toutes les précautions qui garantissent sa pureté. L'inconvénient s'aggrave encore de toutes les manœuvres frauduleuses dont il est l'objet en raison de son prix élevé. Il en résulte que, lorsqu'on destine l'iode aux usages médicaux, il est indispensable d'en vérifier la pureté par un essai préalable. Celui qu'on pratique ordinairement est des plus simples : il consiste à traiter l'iode, soit par la chaleur, soit par l'alcool. Si l'iode est pur, il doit se volatiliser sans résidu, de même qu'il doit se dissoudre d'une manière parfaite et complète dans 15 parties d'alcool rectifié à 90°. Si, au contraire, il est impur, les matières étrangères, étant fixes et insolubles, restent comme résidu de l'un ou de l'autre traitement. L'eau est la seule substance que cet essai n'indique pas. Mais l'eau que l'iode pourrait retenir, serait facilement accusée par la compression entre des doubles de papier buvard. On pourrait même acquérir une notion assez exacte sur sa quantité, en pesant l'iode avant et après l'opération.

Acide iodhydrique. — L'iode peut se combiner avec l'hydrogène et former une combinaison complétement analogue aux acides chlorhydrique et bromhydrique. Cette combinaison est formée de volumes égaux de vapeur d'iode et d'hydrogène sans condensation. Sa formule en équivalents est HI, ce qui correspond pour la composition en poids à 127^{gr} d'iode pour 1^{gr} d'hydrogène. C'est le composé binaire, bien défini, qui présente la plus grande différence entre les poids comparés de ses éléments.

L'acide iodhydrique est un gaz incolore, doué d'une odeur piquante et suffocante, comme celle de l'acide chlorhydrique. Il éteint les corps en combustion. Sa densité est 4,443. Soumis à un froid de — 40°, il se liquéfie, et il peut même se solidifier par l'action d'un froid plus intense. Il est

très-soluble dans l'eau, et sa solution, à l'état concentré, répand des fumées blanches à l'air. Son peu de stabilité fait qu'il est décomposé à la fois par le chlore et le brome qui s'emparent de son hydrogène, et par les métaux, tels que le potassium, le zinc, le fer, le mercure, l'argent, etc..., qui s'emparent de son iode. L'air lui-même décompose sa dissolution, comme il décompose celle de l'acide sulfhydrique : $HI + O = HO + I$. Il est à remarquer toutefois que, dans le cas actuel, l'iode se dissout dans l'acide iodhydrique non décomposé ; de sorte que la solution se colore sans se troubler, et que la coloration augmente de plus en plus, à mesure que la décomposition marche. Mais il arrive un moment où il ne reste plus assez d'acide pour tenir en dissolution l'iode que l'action chimique a séparé : celui-ci se dépose alors lentement en cristaux très-réguliers, qui acquièrent quelquefois un volume considérable.

L'acide iodhydrique ne peut être obtenu par l'union directe de ses éléments. On ne l'obtient pas davantage par l'action de l'acide sulfurique sur un iodure alcalin, parce qu'ainsi que nous l'avons vu plus haut, c'est l'iode et non l'acide iodhydrique qui apparaît dans cette circonstance : $HI + SO^3 = HO + SO^2 + I$.

On l'obtient en décomposant l'iodure de phosphore par une petite quantité d'eau ; et, comme on ne peut le recueillir sur le mercure qui le décomposerait, on le reçoit, comme il a été dit pour le chlore (VII, 254), dans un flacon sec à petite ouverture. La densité du gaz acide iodhydrique étant presque double de celle du chlore, le déplacement des couches d'air se fait encore avec plus de facilité.

Pour obtenir la solution de gaz acide iodhydrique, on a coutume d'employer un autre procédé. On fait arriver un courant d'acide sulfhydrique dans de l'eau tenant en suspension une certaine quantité d'iode. L'iode se substitue au soufre, et entre en dissolution à l'état d'acide iodhydrique, en même temps que le soufre se dépose : $HS + I = HI + S$. Quand tout l'iode a disparu, on filtre sur l'amiante pour séparer le soufre, et on fait bouillir pour dégager l'excès d'acide sulfhydrique. On reconnaît que ce gaz a complétement disparu, lorsque la liqueur précipite les sels de plomb en jaune pur, sans mélange de noir.

Il est digne de remarque que la liqueur précédente, soumise à l'ébullition, ne laisse point dégager l'acide iodhydrique, comme elle laisse dégager l'acide sulfhydrique. C'est qu'en effet la solution d'acide iodhydrique présente un caractère particulier, qui la distingue des autres solutions gazeuses : elle se concentre par la chaleur. Tant que la température d'ébullition est inférieure à 125°, la vapeur condensée représente de l'eau presque pure. Au delà de ce degré, l'acide commence à distiller ; et quand la température a atteint 128°, la partie qui distille est de même nature que celle qui reste. L'acide iodhydrique, amené à cet état, a une densité de 1,07. Il représente un hydrate formé par l'union d'un équivalent d'acide iodhydrique avec onze équivalents d'eau. Sa formule chimique est $HI + 11HO$.

Iodures métalliques. — L'acide iodhydrique, en se combinant avec

les oxydes métalliques, donne des iodures métalliques et de l'eau. Ceux de ces iodures qui appartiennent aux métaux des premières sections, sont en général solubles ; les autres sont insolubles.

Les iodures solubles possèdent trois caractères distinctifs au point de vue chimique :

1° Additionnés d'une petite quantité d'amidon à l'état d'empois et de quelques gouttes d'eau chlorée, ils donnent lieu à la production d'une couleur bleue très-intense, due à la formation de l'iodure d'amidon ;

2° Le nitrate d'argent versé dans leur solution détermine la production immédiate d'un précipité blanc jaunâtre, altérable à la lumière, insoluble dans l'acide nitrique, soluble dans l'hyposulfite de soude, insoluble dans l'ammoniaque, ce qui le distingue du précipité formé par les chlorures et les bromures ;

3° Traités par le nitrate de palladium, ils donnent naissance à un précipité noir foncé d'iodure de palladium, qui se dépose complétement au bout d'un temps assez court. Ce précipité est insoluble dans l'acide nitrique froid, et dans les chlorures alcalins.

Les iodures insolubles ne peuvent être soumis, directement au moins, à l'épreuve des mêmes réactions. Mais quand on les fait bouillir pendant quelques instants avec une solution de potasse caustique, ils se changent en iodure de potassium, en laissant déposer leur métal à l'état d'oxyde. On rentre donc ainsi dans le cas d'un iodure soluble, et on peut vérifier sur la liqueur filtrée l'existence des trois caractères qui viennent d'être décrits.

Les iodures métalliques que la médecine utilise sont nombreux et importants. Nous avons déjà eu occasion de parler de plusieurs d'entre eux, en traitant des métaux qui en forment la base ; ce sont : l'iodure d'argent (III, 69) ; l'iodure d'arsenic (III, 108) ; l'iodure de cadmium (VI, 42) ; l'iodure de fer (XIV, 565). Nous allons aujourd'hui compléter la série des iodures métalliques, en parlant de ceux qui ont une efficacité reconnue, et qui doivent à l'iode qu'ils renferment une grande partie de l'action qui leur appartient.

Iodure de potassium. — L'iodure de potassium est un composé formé par l'union d'un équivalent d'iode avec un équivalent de potassium. Sa formule chimique est KI ; il renferme par conséquent plus des trois quarts de son poids d'iode (76,5 pour 100).

C'est un sel anhydre blanc, ordinairement en gros cristaux cubiques disposés en trémies, inodore, doué d'une saveur piquante, désagréable. Sa densité est 3,05. Soumis à l'action de la chaleur, il fond d'abord, et se volatilise ensuite, si la température est suffisamment élevée.

L'iodure de potassium est très-soluble dans l'eau : 100 parties de ce liquide dissolvent à froid 133 parties de sel, et il se produit, par le seul fait de cette dissolution, un froid très-vif qui abaisse la température de plus de 20 degrés. Le liquide obtenu est sans action sur les couleurs végétales, et il présente, d'ailleurs, les réactions caractéristiques des iodures. Si on évapore la liqueur, elle se concentre de plus en plus, et on remarque que la température d'ébullition s'élève progressivement jusqu'au degré

120°, où elle se fixe d'une manière invariable. La solution saturée à laquelle correspond cette température d'ébullition, contient plus des deux tiers de son poids de sel.

L'alcool dissout également l'iodure de potassium, mais en moindre quantité. A la température de + 15°, il faut cinq parties d'alcool à 85°, ou 40 parties d'alcool absolu pour en dissoudre une partie. Le chloroforme, le sulfure de carbone, la benzine ne le dissolvent pas. Mais si, après avoir mêlé l'un quelconque de ces liquides à la solution aqueuse d'iodure, on vient à ajouter quelques gouttes d'eau chlorée ou d'acide hypoazotique, on voit se séparer, après l'agitation du mélange, une couche colorée d'un très-beau violet, représentant une solution d'iode dans le liquide mis en expérience.

Pour préparer l'iodure de potassium, le moyen le plus simple consiste à prendre une dissolution de potasse caustique, marquant 1,26 au densimètre, et à y introduire de l'iode en agitant sans cesse jusqu'à ce que la liqueur demeure colorée par un excès d'iode; on ajoute alors la quantité de potasse caustique strictement nécessaire pour faire disparaître cette coloration. Il se produit à la fois de l'iodure de potassium et de l'iodate de potasse : $6I + 6KO = KOIO^5 + 5KI$. On évapore à siccité, et on calcine le résidu dans un creuset de platine. L'iodate se décompose et se transforme en iodure qui s'ajoute à celui que la réaction a déjà produit. On reprend la masse fondue par 4 à 5 parties d'eau, on filtre et on évapore dans une capsule de porcelaine. Quand la solution est suffisamment concentrée, on l'abandonne à un refroidissement très-lent, pendant lequel se forment des cristaux volumineux et très-réguliers d'iodure de potassium.

Le procédé que le *Codex* recommande pour la préparation de l'iodure de potassium, est celui qui a été proposé par Baup et Caillot, et qui consiste à décomposer le proto-iodure de fer par le carbonate de potasse. Il est aussi d'une pratique simple et facile; mais il a le double inconvénient de fournir un iodure coloré, et de perdre une certaine quantité d'iode que le carbonate de fer entraîne, et qu'il retient obstinément dans sa masse.

L'industrie fabrique aujourd'hui de telles quantités d'iodure de potassium que le pharmacien n'a que très-rarement l'occasion de le préparer dans son laboratoire. Il est nécessaire, toutefois, qu'il vérifie la pureté de celui qu'il achète dans le commerce. On peut établir en règle que 10gr d'iodure de potassium pur et sec, traités par un excès de nitrate d'argent, donnent 14gr,15 d'iodure d'argent, insoluble dans l'acide nitrique étendu et dans l'ammoniaque.

Les sels étrangers que l'iodure de potassium peut contenir par suite d'une préparation défectueuse ou d'une sophistication coupable, sont le carbonate de potasse, l'iodate de potasse, le sulfate de potasse, le bromure de potassium, divers chlorures alcalins ou terreux.

Les iodures du commerce, même les plus purs, contiennent toujours quelques centièmes de carbonate de potasse qu'on y laisse à dessein, parce que l'observation a appris que dans cette condition le sel cristallise

plus facilement, que ses cristaux ont une stabilité plus grande, et qu'ils possèdent une certaine opacité qui les fait rechercher des consommateurs. Tant que la proportion de carbonate n'excède pas 5 centièmes, on peut la négliger sans inconvénient, parce qu'elle est sans influence au point de vue médical. Mais si elle venait à excéder cette limite, on ne pourrait plus se dispenser d'en tenir compte. On en serait averti d'abord par la forte alcalinité du sel, par l'apparence particulière des cristaux, par la promptitude avec laquelle ils attireraient l'humidité de l'air. Pour obtenir une notion plus précise, on traiterait l'iodure par l'alcool à 90° qui, laissant le carbonate indissous, donnerait le moyen d'en apprécier directement la nature et la proportion.

C'est encore au moyen de l'alcool à 90° qu'on pourrait séparer et reconnaître le sulfate et l'iodate de potasse. On reconnaîtrait le premier sel en ayant égard à la nature du précipité formé par le chlorure de baryum dans sa solution aqueuse; on constaterait dans le second la propriété qu'il a de fuser sur les charbons ardents, et de se réduire sous l'action de l'acide sulfureux, en donnant de l'iode reconnaissable à ses caractères.

Le bromure de potassium que l'on rencontre souvent dans l'iodure, peut en être séparé au moyen d'une réaction signalée par Personne. Après avoir traité l'iodure suspect par le sulfate de cuivre et l'acide sulfureux qui en précipite tout l'iode à l'état de proto-iodure de cuivre, on introduit la liqueur filtrée dans un tube; on y mêle un peu d'éther et d'eau chlorée, et on agite. Si l'iodure essayé contient du bromure, l'éther, en se séparant, entraîne avec lui tout le brome que le chlore a mis en liberté et la couche surnageante qu'il forme, est d'autant plus colorée que la proportion de brome est plus considérable.

Quant aux chlorures signalés pour la première fois par Robiquet dans l'iodure de potassium du commerce, leur présence et leur proportion se déterminent très-facilement au moyen du nitrate d'argent, versé en léger excès dans l'iodure suspect. En traitant le précipité obtenu par une solution aqueuse d'ammoniaque, on dissoudrait le chlorure d'argent sans toucher à l'iodure. Il suffirait, dès lors, de filtrer la liqueur, et de la sursaturer par l'acide nitrique étendu, pour reproduire, à l'état de chlorure d'argent, tout le chlore que contenaient les chlorures alcalins ou terreux mêlés à l'iodure.

Iodure de sodium. — L'iodure de sodium, dont la formule est NaI, est un sel complétement analogue à l'iodure de potassium, au double point de vue des propriétés chimiques et médicinales. Il faut se rappeler seulement qu'il est plus actif sous le même poids, l'iode qu'il renferme formant les 85 centièmes de sa masse totale.

L'iodure de sodium qui paraît présenter certains avantages thérapeutiques, a dans son emploi deux inconvénients assez graves : il est déliquescent et peu stable. Cette double circonstance fait qu'on lui préfère généralement l'iodure de potassium. Il se prépare, du reste, par le même procédé, en faisant agir l'iode sur la soude caustique à 1,26 au densi-

mètre, évaporant et calcinant le produit de l'évaporation. Les mêmes essais de vérification lui sont applicables.

Iodure d'ammonium. — Iodhydrate d'ammoniaque. — C'est encore un iodure à base alcaline, ayant pour formule AzH^4I et renfermant les 87 centièmes de son poids d'iode. Il ressemble beaucoup au chlorhydrate d'ammoniaque. Il est blanc, déliquescent, volatil, très-soluble dans l'eau. On l'obtient en saturant l'acide iodhydrique par le gaz ammoniac, ou en décomposant l'iodure de fer par le carbonate d'ammoniaque. Il s'altère très-facilement au contact de l'air : l'iode mis en liberté, s'unit à l'iodhydrate non décomposé et le colore. On corrige cet inconvénient en le lavant dans un entonnoir avec une eau faiblement ammoniacale.

Iodure de baryum. — L'iodure de baryum a pour formule BaI et contient 65 p. 100 d'iode. C'est un sel blanc, soluble dans l'eau et dans l'alcool, cristallisable en petites aiguilles prismatiques, striées, très-fines, qui s'humectent légèrement à l'air et qui perdent graduellment une portion de leur iode en formant du carbonate de baryte. Cette décomposition, pour ainsi dire spontanée, de l'iodure de baryum est un inconvénient dans l'emploi médical; mais il faut reconnaître qu'elle est très-limitée.

On prépare l'iodure de baryum soit en dissolvant la baryte dans l'acide iodhydrique, soit en décomposant le proto-iodure de fer par la baryte caustique, soit enfin en traitant le sulfure de baryum pulvérisé par une solution alcoolique d'iode. La liqueur qui, dans ces divers cas, contient l'iodure de baryum en dissolution, est filtrée et placée dans le vide, où elle ne tarde pas à fournir des cristaux par évaporation.

Iodure de calcium. — Sel à base terreuse, ayant pour formule CaI, et contenant 86 pour 100 d'iode.

L'iodure de calcium est blanc, soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, déliquescent, cristallisable en aiguilles prismatiques, décomposable en partie, lorsqu'on le calcine au contact de l'air. On l'obtient en traitant le proto-iodure de fer en solution par un lait de chaux. La liqueur filtrée donne par évaporation des cristaux d'iodure de calcium.

Iodure de manganèse. — L'iodure de manganèse est un sel analogue au proto-iodure de fer. On l'obtient en traitant le carbonate de manganèse par l'acide iodhydrique, et soumettant la dissolution obtenue à une évaporation douce et lente. Par refroidissement, il se forme des cristaux d'iodure de manganèse ayant la formule MnI, et renfermant 82 pour 100 d'iode.

C'est un sel blanc, déliquescent, très-soluble dans l'eau, pouvant supporter le rouge sans se décomposer, pourvu qu'on le chauffe à l'abri de l'air.

Iodure de plomb. — L'iodure de plomb a pour formule PbI et renferme 55 pour 100 d'iode. On l'obtient par double décomposition, au moyen de l'iodure de potassium et du nitrate de plomb. Lorsqu'on mêle à parties égales ces deux sels préalablement dissous, on voit se former un beau précipité jaune qui n'est autre que l'iodure de plomb ; on lave ce précipité, et on le fait sécher à l'abri de la lumière.

L'iodure de plomb se présente ordinairement sous forme d'une poudre

jaune orangée, brillante. Il est presque complétement insoluble dans l'eau froide; mais l'eau bouillante le dissout en proportion notable, et l'abandonne par refroidissement sous forme de paillettes dorées d'un très-vif éclat.

Iodures de mercure. — L'iode se combine en deux proportions avec le mercure, et forme deux iodures, tous deux très-employés en médecine, savoir : le proto-iodure de mercure ou iodure mercureux, Hg^2I, et le deuto-iodure de mercure ou iodure mercurique, HgI.

Proto-iodure de mercure. — Iodure mercureux. — Ce composé s'obtient par l'union directe de ses deux éléments. On triture dans un mortier de porcelaine 10 parties de mercure et 6 parties d'iode, en ayant soin d'ajouter au mélange la quantité d'alcool strictement nécessaire pour former une pâte coulante. On continue la trituration jusqu'à ce que le mercure ait entièrement disparu, ce qui indique que la combinaison est opérée. On introduit alors le produit obtenu dans un matras, on le lave à l'alcool bouillant, et on le fait sécher à l'abri de la lumière.

Le proto-iodure de mercure est vert jaunâtre, pulvérulent, insoluble dans l'eau et dans l'alcool. Il se dédouble sous l'action de la lumière, comme sous l'influence d'un grand nombre d'agents chimiques, en deuto-iodure et en iode, comme l'indique la formule $Hg^2I = HgI + I$. Il devient alors beaucoup plus actif, et il est nécessaire d'enlever par l'alcool les deux produits de ce dédoublement. Calciné dans un tube avec de la soude caustique, le proto-iodure de mercure se transforme en iodure de sodium et en mercure. Le premier de ces corps étant fixe, reste au fond du tube ; le second étant volatil, se dégage et se condense sous forme de gouttelettes sur les parties hautes et froides de ce même tube.

Deuto-iodure de mercure. — Iodure mercurique. — Pour l'obtenir, on prend 8 parties de deutochlorure de mercure et 10 parties d'iodure de potassium. On fait dissoudre séparément chacun de ces sels dans 300 parties d'eau, et on mêle les dissolutions. Il se produit à l'instant même un précipité rouge éclatant, qui est l'iodure mercurique. On lave le dépôt, on le fait sécher à une douce chaleur, et on le conserve à l'abri de la lumière.

Le deuto-iodure de mercure se présente sous la forme d'une poudre d'un très-beau rouge, qui devient jaune par l'action de la chaleur, et qui reprend sa couleur primitive, soit lentement à mesure qu'elle se refroidit, soit instantanément par le simple frottement d'un corps dur. Il est peu soluble dans l'eau. Il se dissout dans l'alcool en donnant une solution incolore. Lorsque cette dissolution est bouillante et saturée, elle abandonne par refroidissement des cristaux rouges doués d'un très-grand éclat. L'iodure mercurique, chauffé dans un tube d'essai avec la soude caustique donne les mêmes produits de réaction que l'iodure mercureux. On remarque seulement que, pour le même poids d'iodure de sodium formé, la vapeur mercurielle qui se dégage est deux fois moindre.

Le deuto-iodure de mercure possède la propriété de se combiner avec les iodures alcalins et de former avec eux des sels solubles et cristallisables.

IODURE DOUBLE DE POTASSIUM ET DE MERCURE. — IODHYDRARGYRATE DE POTASSE. — Parmi les composés auxquels donne lieu la combinaison de l'iodure mercurique avec les iodures alcalins, il en est un qui est remarquable par sa stabilité, et par la faculté qu'il a de donner des cristaux nets et bien définis. On l'obtient en ajoutant à une solution concentrée et bouillante d'iodure de potassium autant d'iodure mercurique qu'elle en peut dissoudre. Lorsque, par refroidissement, la liqueur a abandonné tout l'excès d'iodure mercurique, on la soumet à une évaporation très-lente, sous une cloche contenant de l'acide sulfurique concentré. Il se forme au bout de quelques jours de longues aiguilles prismatiques de couleur jaune clair, représentant le sel en question.

L'iodhydrargyrate de potasse a pour formule 2HgI,KI. Il est soluble dans l'alcool absolu ; mais sous l'influence de l'eau, il perd la moitié de son iodure de mercure qui se dépose à l'état insoluble, de sorte que sa formule devient HgI,KI. Ce dernier sel est incristallisable ; aussi lui préfère-t-on pour l'emploi thérapeutique le composé précédent, dont la nature est mieux définie.

IODURE DE CHLORURE MERCUREUX. — Le deutochlorure de mercure peut se combiner avec le deuto-iodure du même métal, pour former la préparation connue sous le nom de iodure de chlorure mercureux. Il suffit de mêler par trituration 626 parties de biiodure avec 374 parties de bichlorure. Le composé obtenu est jaune, et correspond à la formule HgI,HgCl. On l'a employé avec succès dans le traitement de certaines affections cutanées et scrofuleuses.

Acide iodique. — L'acide iodique, dont la formule chimique est IO^5, est l'analogue des acides chlorique et bromique.

On peut l'obtenir par l'action de l'acide nitrique concentré sur l'iode; mais on le prépare le plus habituellement au moyen de l'iodate de potasse que l'on transforme d'abord en iodate de baryte par double décomposition, et que l'on traite ensuite par l'acide sulfurique. La liqueur filtrée et évaporée laisse déposer de l'acide iodique.

L'acide iodique est solide, blanc, facilement cristallisable. Les cristaux, qui sont des lames hexagonales, retiennent un équivalent d'eau chimiquement combinée, de sorte que leur formule chimique est IO^5HO. Soumis à l'action de la chaleur, l'acide iodique cristallisé perd d'abord son eau à une température voisine de 170°; puis à une température plus élevée, vers 300°, il fond et se décompose en ses deux éléments, iode et oxygène, qui se dégagent séparément.

Exposé à l'air, l'acide iodique en attire l'humidité, et se résout en un liquide d'où on peut l'extraire de nouveau par l'évaporation. Il est très-soluble dans l'eau : la solution, fortement acide, rougit d'abord la teinture de tournesol, puis le décolore par l'effet d'une action réductrice, qui met l'iode en liberté. La facilité avec laquelle l'acide iodique se réduit sous l'action des causes les plus diverses en fait un oxydant très-énergique. Il est décomposé directement par les acides avides d'oxygène, tels que les acides sulfureux, sulfhydrique, iodhydrique. On s'explique ainsi comment

un mélange d'iodure de potassium et d'iodate de potasse, peut donner de l'iode libre par l'action des acides faibles, alors que ni l'un ni l'autre des deux sels n'en fournit séparément dans les mêmes conditions. C'est qu'en effet les deux acides iodhydrique et iodique, étant mis en liberté simultanément, réagissent l'un sur l'autre pour donner de l'eau et de l'iode comme l'indique la formule $IO^5 + 5HI = 5HO + 2I$. Cette réaction peut être mise à profit pour reconnaître si l'iodure de potassium du commerce contient de l'iodate.

Iodates. — L'acide iodique forme avec les bases minérales ou organiques des iodates qui n'ont, au point de vue médical, qu'un intérêt très-restreint. Ils sont caractérisés, au point de vue chimique, par les deux propriétés fondamentales suivantes :

1° Au contact de l'eau, de l'acide sulfurique et du zinc, ils sont immédiatement et complétement réduits. L'iode mis en liberté peut être reconnu comme à l'ordinaire, soit par l'empois d'amidon qu'il colore en bleu, soit par le sulfure de carbone qui prend une teinte améthyste, et qui peut, d'ailleurs, reproduire l'iode par simple évaporation.

2° Les iodates solubles donnent avec le nitrate d'argent un précipité d'iodate d'argent, insoluble dans l'acide nitrique, soluble dans l'ammoniaque. Ce caractère les distingue des chlorates qui ne donnent pas de précipité, et des bromates qui donnent un précipité soluble dans l'acide nitrique.

Le seul iodate que nous ayons à considérer ici est l'iodate de potasse.

Iodate de potasse. — L'iodate de potasse KO,IO^5 est un sel blanc, cristallisable, inaltérable à l'air, soluble à froid dans 25 parties d'eau, insoluble dans l'alcool. Il fuse sur les charbons ardents, comme le chlorate, mais d'une manière moins vive. Il est aussi moins facilement décomposable par la chaleur, quoiqu'il se décompose d'une manière analogue en perdant tout son oxygène, et se transformant en iodure.

Pour l'obtenir, le meilleur moyen consiste à introduire dans un ballon un mélange à parties égales d'iode et de chlorate de potasse, à y ajouter cinq parties d'eau contenant quelques gouttes d'acide nitrique, et à porter le tout à l'ébullition. Il se dégage du chlore en abondance, et l'iode se dissout à l'état d'iodate de potasse : $KOClO^5 + I = KOIO^5 + Cl$. Quand le dégagement de chlore a complétement cessé, on filtre et on abandonne la liqueur dans un lieu tranquille : l'iodate de potasse cristallise par refroidissement.

La petite quantité d'acide nitrique que l'on ajoute aux éléments en présence, paraît nécessaire pour provoquer leur réaction.

Pharmacologie. — L'iode est la base d'un grand nombre de médicaments que la médecine utilise chaque jour avec le plus grand succès. Tantôt il y entre à l'état de simple mélange, conservant tous les caractères qui lui appartiennent dans son état de liberté ; tantôt il y forme des combinaisons plus ou moins intimes qui modifient ses propriétés essentielles, ou les atténuent d'une manière très-sensible. Nous allons passer en revue ces diverses préparations :

Teinture d'iode. — C'est une simple dissolution d'iode dans l'alcool. Voici la formule donnée par le *Codex :*

Iode.	10 grammes.
Alcool à 90°.	120 —

faites dissoudre et filtrez.

L'iode, qui est d'abord à l'état de simple mélange, réagit peu à peu sur les éléments de l'alcool, et forme de l'acide iodhydrique, dont la quantité va croissant avec l'âge du médicament.

Lorsqu'on mêle la teinture d'iode *récente* avec le double de son poids d'eau, la faculté dissolvante de l'alcool, se trouve tellement affaiblie, que la teinture abandonne à l'instant même les $\frac{7}{10}$ de l'iode qu'elle tenait dissous. Mais si la teinture est *ancienne*, et si elle a subi la transformation partielle dont nous venons de parler, la proportion d'iode qu'elle laisse déposer dans les mêmes conditions se trouve diminuée dans un très-grand rapport. La différence observée tient à cette double cause que la liqueur est moins riche en iode libre, et que l'acide iodhydrique qu'elle renferme, lui donne la faculté d'en retenir une plus grande quantité à l'état de dissolution. Ce fait signalé par Guibourt a une grande importance : il est indispensable d'en tenir compte, lorsqu'on a à préparer des mélanges de teinture d'iode et d'eau pour les injections chirurgicales.

Huile iodée. — L'huile iodée se prépare de la manière suivante :

Iode.	5 grammes.
Huile d'amandes douces	1000 —

L'iode étant trituré et parfaitement divisé dans l'huile, on introduit le mélange dans un ballon de verre que l'on place au bain-marie et que l'on maintient pendant une heure environ à une température de 95°. Au bout de ce temps, l'iode s'est combiné d'une manière si intime avec les éléments de l'huile que, bien que celle-ci en renferme $\frac{1}{200}$ de son poids, elle ne donne, au contact de l'amidon, aucune trace de coloration bleue.

L'huile iodée a été proposée comme succédanée de l'huile de foie de morue, et on a pensé rendre l'assimilation plus complète en ajoutant au mélange précédent 0gr,10 de phosphore. Mais, outre que l'huile artificielle ainsi préparée constitue un médicament d'une saveur très-désagréable, il est aujourd'hui bien reconnu qu'elle agit autrement que l'huile naturelle et qu'elle ne remplit pas les mêmes indications. Aussi le Codex n'a-t-il pas ratifié la formule de cette préparation.

Sirop d'iodure de potassium :

Iodure de potassium.	25 grammes.
Eau distillée	25 —
Sirop de sucre incolore	950 —

F. S. A. 20 grammes de ce sirop contiennent 0gr,50 d'iodure de potassium. La dose est de 5 à 100 grammes.

Pommade d'iodure de potassium :

Iodure de potassium.	4 grammes.
Eau distillée.	Q. S.
Axonge benzoïnée	30 grammes

Dissolvez le sel dans la quantité d'eau strictement nécessaire, ajoutez l'axonge et triturez pour obtenir un mélange homogène.

L'emploi de l'axonge benzoïnée a pour effet de prévenir le rancissement de la pommade et par suite la décomposition de l'iodure. Il faut se garder de faire usage de cette pommade en même temps que d'onguent mercuriel. Le deuto-iodure de mercure qui se formerait en pareil cas aurait pour conséquence fâcheuse de produire une vive irritation sur la partie frottée.

La *pommade d'iodure de potassium ioduré* s'obtient en incorporant dans 40 grammes d'axonge benzoïnée 1 gramme d'iode et 5 grammes d'iodure de potassium préalablement dissous dans environ 6 grammes d'eau distillée. C'est une pommade très-active qui ne doit être employée qu'avec ménagement, surtout quand il s'agit de régions où la peau est très-délicate, comme par exemple le scrotum.

Glycéré d'iodure de potassium :

Iodure de potassium	4	grammes.
Glycéré d'amidon	30	—

Faites dissoudre l'iodure de potassium dans son poids d'eau ; ajoutez le glycéré d'amidon. Cette préparation est destinée à remplacer la pommade d'iodure de potassium.

Le *glycéré d'iodure de potassium ioduré*, qui peut de même remplacer la pommade d'iodure de potassium ioduré, est composée de la manière suivante :

Iodure de potassium	5	grammes.
Iode.	1	—
Glycérine	40	—

On fait dissoudre l'iode et l'iodure de potassium dans 6 grammes d'eau ; on ajoute la glycérine et on mêle.

Injection d'iodure de potassium ioduré :

Iode	5	grammes.
Iodure de potassium	5	—
Alcool à 90°	50	—
Eau distillée.	100	—

Dissolvez l'iode et l'iodure de potassium dans l'eau, et ajoutez l'alcool à la liqueur.

Cette solution est souvent employée de préférence à l'*injection iodée de Velpeau*, qui consiste en un mélange de 100 grammes de teinture d'iode récente avec 200 grammes d'eau. Comme ce mélange donne lieu, ainsi que nous l'avons vu, à la précipitation immédiate des $\frac{7}{10}$ de l'iode contenu dans la teinture, il en résulte que, dans l'injection iodée de Velpeau, la majeure partie du métalloïde est à l'état de simple suspension, ce qui est, aux yeux de certains médecins, un inconvénient assez grave.

Bain ioduré :

Iode	10	grammes.
Iodure de potassium	20	—
Eau.	250	—

F. S. A. On ajoute cette solution à l'eau d'un bain qui est pris dans une baignoire de bois.

Collyre ioduré :

Iode	0gr,05
Iodure de potassium	1
Eau de roses.	200 —

F. S. A. Cette solution a été employée avec succès comme collyre dans certains cas d'ophthalmies scrofuleuses.

Pommade d'iodure de plomb :

Iodure de plomb	10 grammes.
Axonge benzoïnée.	90 —

Mêlez exactement sur un porphyre.

Pilules de proto-iodure de mercure opiacées :

Proto-iodure de mercure	5 grammes.
Extrait d'opium.	2 —
Conserve de roses.	10 —
Poudre de réglisse	Q. S.

On mêle exactement l'extrait d'opium à la conserve de roses ; on ajoute le proto-iodure, puis la quantité nécessaire de poudre de réglisse. On divise ensuite la masse obtenue en 100 pilules. Chaque pilule contient 0gr,05 de proto-iodure de mercure et 0gr,02 d'extrait d'opium.

Pommade de proto-iodure de mercure :

Proto-iodure de mercure	1 gramme.
Axonge benzoïnée.	20 —

Mêlez très-exactement sur un porphyre.

A côté de ces préparations, qui constituent de simples mélanges de l'iode ou de ses composés avec un excipient ou un dissolvant, il en est d'autres dans lesquelles l'iode contracte une combinaison plus ou moins intime avec la matière organique qui lui est associée. Déjà la teinture d'iode et l'huile iodée nous ont offert des exemples de cette tendance de l'iode à la combinaison ; mais, dans ces deux cas, l'action était lente et progressive, tandis que, dans les cas nouveaux qui nous restent à examiner, cette action est immédiate et complète.

Soluté iodo-tannique :

Iode.	5 grammes.
Tannin.	45 —
Eau	1000 —

On triture l'iode et le tannin avec une petite quantité d'eau ; on ajoute peu à peu le reste du liquide, et quand la solution est complète, on filtre. On concentre ensuite à une très-douce chaleur, de manière à obtenir 100 grammes de soluté.

Dans cette préparation, l'iode est à l'état dissimulé, c'est-à-dire que bien que son poids s'élève à $\frac{1}{20}$ du poids total du mélange, celui-ci peut être mis au contact de l'amidon sans manifester la moindre trace de couleur bleue. Quant à l'action médicale de ce même iode, elle est nécessairement modifiée ou affaiblie. Le soluté iodo-tannique, convenablement

étendu d'eau, s'emploie en injections dans l'urèthre, le vagin ; on l'emploie également en gargarismes.

Sirop iodo-tannique :

Iode	2 grammes.
Tannin	8 —
Sirop de ratanhia	100 —
Sirop de sucre	880 —

On dissout, à l'aide de la chaleur, l'iode et le tannin dans 60 grammes d'eau distillée ; on laisse refroidir et on filtre. On mêle ensuite cette solution au sirop de ratanhia et, après avoir concentré ce mélange jusqu'à ce que son poids soit réduit à 120 grammes, on y ajoute le sirop de sucre et on mêle,

20 grammes de ce sirop contiennent $0^{gr},04$ d'iode à l'état dissimulé. Il se donne à la dose de 10 à 60 grammes.

Les propriétés chimiques de l'iode libre disparaissent ainsi dans un grand nombre de sirops médicamenteux, lorsqu'il y est introduit en petite quantité et que ces sirops sont riches en principes astringents. C'est ce qu'on a observé jusqu'ici pour les sirops de *quinquina iodé*, *d'écorce d'orange iodé*, *antiscorbutique iodé*. L'iode, ainsi dissimulé dans ses propriétés chimiques et adouci dans ses propriétés médicinales, peut être mêlé sans inconvénient à certains aliments, tels que le café et le chocolat.

Café iodé. — Boinet, qui a préconisé cette préparation, donne pour l'obtenir une formule simple qui consiste à ajouter à une tasse de café noir, sucré ou non, de 5 à 10 gouttes de teinture d'iode contenant $\frac{1}{60}$ de son poids de tannin.

Le *chocolat iodé* s'obtient en mêlant à 500 grammes de chocolat 2 grammes de teinture d'iode et $0^{gr},25$ de tannin.

Boinet a également donné la formule d'un *vin iodé* et d'une *bière iodée ;* mais ce n'est pas l'iode lui-même qui est introduit dans ces préparations, ce sont les plantes marines, et particulièrement le *fucus vesiculosus*, que l'on réduit en poudre et que l'on mêle aux liquides pendant l'acte même de la fermentation.

Albumine iodée. — L'iode se combine avec l'albumine comme il se combine avec le tannin. Le composé qu'il forme est devenu la base de pastilles dont voici la formule :

Iode	10 grammes.
Blancs d'œufs	875 —
Sucre	410 —
Pâte de chocolat sans sucre	300 —

Après avoir dissous l'iode dans la plus petite quantité possible d'alcool à 90°, on mélange la solution avec le blanc d'œuf. Au bout d'une heure, on ajoute le sucre et on fait sécher à l'étuve. La matière, réduite en poudre, est ensuite broyée avec la pâte de chocolat, et on la divise en tablettes de 4 grammes qui renferment chacune 5 centigrammes d'iode.

Iodure d'amidon. — Nous avons signalé à plusieurs reprises le phénomène de coloration très-remarquable qui se manifeste par le simple

contact de l'iode libre avec l'amidon. Quand l'amidon est en grains et qu'on l'arrose avec une solution alcoolique d'iode, la couleur bleue qui se développe est tellement foncée que la masse tout entière paraît noire. Quand l'amidon a subi une désagrégation préalable, la teinte est moins foncée et se rapproche du violet. On a donné au composé formé le nom d'iodure d'amidon : il est insoluble dans le premier cas; dans le second, au contraire, il est soluble, et d'autant plus que la désagrégation de l'amidon a été plus complète.

Une des propriétés les plus singulières de l'iodure d'amidon est celle qu'il possède de perdre complétement sa couleur quand on élève sa température à 90°, et de la reprendre de nouveau par refroidissement. Quoique la science ne soit pas encore fixée sur sa nature et qu'on ne puisse compter sur la force réelle des médicaments dont il est la base, on n'en a pas moins cherché à l'appliquer aux usages médicinaux. On distingue, à ce point de vue, deux iodures d'amidon, savoir :

1° L'*iodure d'amidon insoluble*, que l'on obtient en triturant 24 parties d'amidon avec 1 gramme d'iode préalablement dissous dans l'alcool, et séchant avec soin la belle poudre bleue qui résulte de ce mélange ;

2° L'*iodure d'amidon soluble*, dont la préparation consiste à triturer ensemble 9 parties d'amidon, 1 partie d'iode et 2 parties d'eau, à porter le mélange dans un ballon et à le maintenir au bain-marie jusqu'à ce qu'il soit devenu limpide. On rend l'opération plus facile et plus prompte en employant de l'amidon nitrique, c'est-à-dire de l'amidon qui a été humecté d'eau contenant $\frac{1}{150}$ d'acide nitrique et qui a été ensuite desséché à l'air.

Sirop d'iodure d'amidon :

Iodure d'amidon soluble	10	grammes.
Eau distillée	560	—
Sucre blanc.	660	—

Dissolvez l'iodure d'amidon dans l'eau distillée; ajoutez le sucre et faites fondre à une douce chaleur. 20 grammes de ce sirop contiennent environ $0^{gr},02$ d'iode à l'état d'iodure d'amidon.

Iodoforme. — On désigne sous ce nom un composé que sa constitution rattache au type du chloroforme et de l'acide formique, et qui ne diffère en effet de ces deux substances que par la substitution de l'iode au chlore que renferme la première et à l'oxygène que renferme la seconde. La formule chimique de l'iodoforme est C^2HI^3 : il contient par conséquent les $\frac{97}{100}$ de son poids d'iode, et pourtant cet iode s'y trouve tout entier à l'état de dissimulation complète.

L'iodoforme est solide, cristallisé en petites lamelles brillantes d'un jaune citrin. Son odeur est vive et rappelle celle du safran; sa saveur est douce et n'a rien de caustique. Il fond vers 120° et se volatilise sans décomposition sensible. L'eau ne le dissout pas ; il est au contraire très-soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, les huiles.

On l'obtient en faisant agir l'iode sur l'alcool en présence d'un carbonate alcalin. On fait d'abord une solution de 20 grammes de carbonate

de soude cristallisé dans 100 grammes d'eau ; on y ajoute 20 grammes d'alcool et, après avoir chauffé ce mélange à 80°, on y projette 10 grammes d'iode par petites parties. Par refroidissement, l'iodoforme se précipite ; on le sépare par filtration. L'observation apprend qu'en ajoutant à la liqueur filtrée une nouvelle dose de carbonate et d'alcool, portant cette liqueur à 80° et y faisant passer un courant de chlore, on obtient une nouvelle quantité d'iodoforme.

Les avantages thérapeutiques de l'iodoforme consistent en ce que l'iode qu'il renferme et qui représente à lui seul, ainsi que nous l'avons dit, les $\frac{97}{100}$ de son poids total, a perdu entièrement sa causticité, tout en conservant, en grande partie du moins, les propriétés qu'il possède à l'état ordinaire dans les cas de scrofule, rachitisme, syphilis, etc.

L'usage de l'iodoforme est encore assez restreint. A l'intérieur, on l'administre en pilules contenant chacune $0^{gr},10$ d'iodoforme (de 1 à 4 par jour) ; à l'extérieur, on l'a employé sous forme de poudre, solution éthéro-alcoolique, pommade, liniments, suppositoires.

Éther iodhydrique. Iodure d'éthyle. — L'éther iodhydrique est encore un composé qui ne présente ni la causticité, ni les réactions caractéristiques de l'iode libre, bien que la proportion de ce métalloïde y soit encore très-considérable. Sa formule chimique, C^4H^5I, indique que l'iode représente à lui seul plus des quatre cinquièmes de son poids total.

L'éther iodhydrique est un liquide incolore, très-dense, sans action sur les couleurs végétales, doué d'une odeur pénétrante et légèrement alliacée. La lumière l'altère et le colore en brun par la séparation d'une partie de son iode. L'eau ne le dissout pas ; il entre en ébullition à 72° et distille sans décomposition. Chauffé dans un tube scellé avec de la potasse, il se décompose en donnant de l'iodure de potassium et de l'alcool : $C^4H^5I + KOHO = KI + C^4H^6O^2$.

On obtient l'éther acétique par l'action simultanée du phosphore et de l'iode sur l'alcool. Un appareil particulier permet d'opérer au bain-marie et de graduer convenablement l'action. Il se forme de l'acide phosphorique et de l'éther iodhydrique. On sépare ce dernier par distillation, on le lave à l'eau distillée, et on le rectifie sur du chlorure de calcium sec.

Les réactions que produit l'éther iodhydrique avec les sels d'argent, en font un des corps les plus précieux de la chimie organique ; mais ses applications à l'art de guérir sont encore très-restreintes. On en a proposé l'usage sous forme d'inhalation dans le traitement des tubercules pulmonaires ou des affections scrofuleuses. Comme il est très-diffusible et très-actif, on en mêle quelques gouttes dans de l'eau tiède ; on introduit le mélange dans un appareil à fumigation, et on fait respirer au malade l'air qui a traversé ce mélange.

Iodure de soufre. — L'iodure de soufre employé en médecine n'a pas une composition constante. Celle qu'il possède le plus habituellement, le rapproche de la formule S^2I, et correspond à 80 centièmes d'iode. On l'obtient de la manière suivante :

On broie ensemble 4 parties d'iode et 1 partie de soufre, et on intro-

duit le mélange dans un ballon que l'on chauffe légèrement au bain de sable. La couleur se fonce à mesure que la combinaison s'effectue. Lorsque l'action est terminée, on donne un coup de feu, de manière à fondre la masse. On laisse refroidir, on brise le ballon, et on conserve l'iodure dans un flacon fermé.

L'iodure de soufre se présente sous forme d'une masse cristalline radiée, d'un violet noirâtre, qui émet en permanence des vapeurs d'iode, et tache la peau en jaune, comme l'iode lui-même. Il se décompose à une température un peu supérieure à celle qui a déterminé sa formation. Il est insoluble dans l'eau. L'alcool et l'éther lui enlèvent de l'iode, et augmentent par conséquent sa richesse relative en soufre.

L'iodure de soufre paraît avoir une certaine action contre les maladies de la peau ; mais cette action n'a rien de spécial. Elle représente, selon toute apparence, les propriétés qui appartiennent séparément au soufre et à l'iode.

La *pommade d'iodure de soufre* dont la formule est inscrite au *Codex*, se compose d'une partie d'iodure de soufre, et de 20 parties d'axonge benzoïnée mêlées très-exactement sur un porphyre.

Toxicologie. — L'iode est plutôt un médicament précieux qu'un poison énergique. On a signalé, il est vrai, de nombreux accidents causés par son emploi ; mais presque toujours ils ont été la conséquence de funestes méprises ou d'exagération dans les doses.

De même que la plupart des autres substances minérales, l'iode produit des effets locaux ou d'irritation et des effets généraux ou d'absorption. Dans ce dernier cas, il détermine une excitation générale qui se manifeste par la chaleur de la peau, l'accélération du pouls, et qui, parvenue à un certain degré, constitue cette espèce d'ivresse que Lugol a appelée *ivresse iodique*.

Au point de vue de la toxicologie, les préparations d'iode peuvent être partagées en quatre groupes :

1° L'iode est à l'état de liberté complète : Teinture d'iode, solution d'iodure de potassium ioduré. Les préparations qui appartiennent à ce groupe, possèdent les caractères de l'iode libre : elles tachent la peau en jaune, et colorent directement l'amidon en bleu ;

2° L'iode est à l'état de combinaison ; mais il est retenu avec si peu d'énergie, qu'on peut le considérer comme à peu près libre : iodure d'amidon, iodure de soufre. Les dissolvants neutres, comme l'alcool, l'éther, suffisent pour enlever l'iode, et le reproduire avec ses caractères ordinaires ;

3° L'iode est associé à un métal toxique : iodure de plomb ; iodure de mercure. En pareil cas, l'action sur l'économie est mixte ; mais celle du métal est généralement prédominante. On admet, toutefois, que l'iodure est décomposé dans l'organisme, et que l'iode est absorbé à l'état d'iodure de sodium ;

4° L'iode est combiné à un métal alcalin : iodure de potassium, iodure de sodium. Le composé n'est toxique qu'à dose considérable et en solution

très-concentrée. Il est facilement absorbable, et on le retrouve dans l'urine, longtemps encore après son ingestion.

Lorsqu'on a à déterminer l'iode dans une préparation se rattachant à l'un quelconque de ces quatre groupes, on peut employer avec avantage le procédé suivant, dont Bouis a reconnu la parfaite efficacité. On mêle à la préparation dont il s'agit, une petite quantité de perchlorure de fer liquide, et on chauffe légèrement le mélange dans un tube d'essai imparfaitement bouché : l'iode se volatilise et se condense dans la partie haute du tube ; on peut le reconnaître à ses caractères ordinaires. Si la proportion d'iode était trop faible pour donner lieu à un dépôt, il faudrait suspendre une petite bande de papier collé dans l'atmosphère du tube ; on verrait ce papier bleuir par la formation de l'iodure d'amidon.

Ce procédé réussit toujours, quel que soit le composé d'iode auquel on l'applique. Cependant, si ce composé se trouvait engagé au milieu de matières organiques; s'il s'agissait, par exemple, de rechercher l'iode dans des matières vomies, ou dans des liquides complexes provenant du tube digestif, l'opération simple que nous venons de décrire ne présenterait plus à beaucoup près le même degré de certitude. Dans certaines circonstances, l'iode contracte avec les matières organiques des combinaisons tellement intimes, que le perchlorure de fer est impuissant à l'en dégager. Il est alors à un état qu'on peut appeler latent, état qui persiste même en présence du chlore et de l'acide hyponitrique, et qui ne cesse que par la destruction radicale des composés organiques auxquels il est dû.

Il est donc nécessaire, en pareil cas, de recourir à un procédé plus compliqué. Voici celui qui paraît à la fois le plus commode et le plus sûr. Après avoir ajouté aux matières suspectes une petite quantité de carbonate de potasse pur, on les dessèche avec ménagement, et on les réduit en cendre en les soumettant, soit seules, soit mêlées de nitrate de potasse à l'action d'une chaleur convenablement graduée. La cendre, formée surtout d'iodure de potassium et de carbonate de potasse, est reprise par l'alcool concentré, qui ne dissout que le premier de ces deux sels. On évapore la solution au bain-marie, et, dans le résidu, on constate les caractères de l'iode.

Dosage. — Dans un grand nombre de circonstances, on a intérêt à connaître la proportion d'iode, soit libre, soit combiné, qui existe dans un liquide ou dans un mélange quelconque. On y parvient par l'un ou l'autre des deux procédés qui suivent.

1° *Dosage de l'iode libre.* — Lorsque, dans un liquide contenant de l'iode libre, on verse une solution de gaz acide sulfureux, il s'établit à l'instant même une action chimique dont l'eau fait les frais, et qui a pour double effet de changer l'iode en acide iodhydrique et l'acide sulfureux en acide sulfurique : $I + SO^2 + HO = HI + SO^3$.

La solution d'acide sulfureux étant très-altérable, on la remplace ordinairement par une dissolution d'hyposulfite de soude. Mais les produits de la réaction étant de l'iodure de sodium et du tétrathionate de soude, l'équation montre qu'il faut deux équivalents de sel pour changer un équi-

valent d'iode en iodure alcalin : $I + 2\,(NaOS^2O^2) = NaI + NaOS^4O^5$. L'hyposulfite de soude cristallisé a pour formule $NaOS^2O^2,5HO$ et pour équivalent $= 124$. C'est donc entre 248 grammes de ce sel et 127 grammes d'iode que s'établit la réaction dont il s'agit.

Cela posé, si l'on fait dissoudre $24^{gr},8$ d'hyposulfite de soude cristallisé dans une quantité d'eau telle que sa solution totale forme un litre ou 1000^{cc}, il est visible que 10^{cc} de cette solution, contenant $0^{gr},248 =$ deux équivalents d'hyposulfite, seront complétement et rigoureusement décomposés par $0^{gr},127 =$ un équivalent d'iode. Par suite, chaque dixième de centimètre cube de la même solution correspondra à $0^{gr},00127$ d'iode.

Partant de cette donnée, on prend un certain volume, 10^{cc} par exemple, du liquide iodé qu'il s'agit de doser ; on l'introduit dans un vase à précipité à parois bien transparentes ; et, après y avoir mêlé une petite quantité de solution claire d'amidon, on y verse goutte à goutte, à l'aide d'une burette graduée en dixièmes de centimètre cube, la quantité de solution d'hyposulfite strictement nécessaire pour en amener la décoloration complète. Lorsque cette limite est atteinte, on note le nombre n de divisions ou de dixièmes de centimètre cube dépensés. La quantité pondérale d'iode libre contenue dans les 10^{cc} de liquide iodé est $n \times 0^{gr},00127$.

L'expérience a montré que l'hyposulfite de soude ne s'altère qu'avec une lenteur extrême. Une dissolution de ce sel a pu être conservée pendant huit mois dans un flacon rempli seulement jusqu'au tiers, sans avoir rien perdu de son titre.

2° *Dosage de l'iode à l'état combiné.* — Le second procédé est fondé sur la combinaison insoluble que forme l'iode avec le palladium : il dose tout à la fois l'iode libre et l'iode combiné.

On prend, comme dans le cas précédent, un volume déterminé de la liqueur d'iode qu'il s'agit de titrer, et on y verse un excès de nitrate de palladium en dissolution. Au bout de 24 heures, on recueille le dépôt formé, on le lave, on le sèche, et on le calcine. Le produit de cette calcination est du palladium métallique; 53 grammes de palladium correspondent à 127 grammes d'iode.

HENRI BUIGNET.

THÉRAPEUTIQUE.

L'iode et les diverses préparations qui en dérivent ont été étudiés depuis peu d'années ; c'est en 1811 que Courtois, le premier, isola l'iode ; néanmoins de nombreuses substances employées en médecine depuis un temps immémorial devaient leurs propriétés à l'iode qu'elles contenaient en quantité plus ou moins grande : Dorvault rapporte qu'en 1567 avant J.-C., les Chinois traitaient le goître avec des végétaux marins et des éponges; aujourd'hui encore ils prescrivent comme fondante, contre les tumeurs et le goître, une algue que les Anglais nomment *seaweed*, et qui contient des proportions notables de chlorures et d'iodures cristallisant à la surface quand la plante est sèche. Au treizième siècle, Arnaud de

Villeneuve traitait le goître et les écrouelles par l'éponge brûlée prise à l'intérieur; certaines plantes marines et surtout l'éponge restèrent depuis dans la matière médicale, et lorsque l'iode fut isolé, on pensa non sans raison que ce métalloïde était le véritable agent curatif des produits marins que l'on employait, avant sa découverte, d'une manière empirique; on le prescrivit donc contre les mêmes maladies, et de bons résultats ayant été constatés, l'iode et les composés qu'il donne furent expérimentés sur une grande échelle, et les travaux de Brera de Pavie, de Gensoul de Lyon, de Wallace de Dublin, etc., etc., démontrèrent que les iodiques constituaient une acquisition médicale d'une grande valeur.

1° EFFETS PHYSIOLOGIQUES. — Les modifications que les iodiques impriment à l'organisme ont été diversement appréciées, et par suite l'exposition des actions qu'ils déterminent a donné lieu à de nombreuses divergences; nous exposerons dans le cours de cet article quelques-unes de ces opinions, et en faisant la part des travaux des auteurs et nous basant sur nos expériences, nous étudierons les effets physiologiques des iodiques sous trois divisions :

A. Effets topiques ou de contact.

B. Effets d'absorption ou de diffusion.

C. Effets sur les organes des sécrétions, ou effets d'élimination.

A. *Effets topiques ou de contact.* — La teinture d'iode appliquée sur la peau revêtue de son épiderme la colore en jaune brunâtre qui par de nouvelles applications devient marron foncé ; bientôt l'épiderme s'épaissit, se gerce, tombe par écailles au bout d'un temps plus ou moins long suivant le nombre et la durée des badigeonnages et la susceptibilité de la partie et des malades ; quand l'épiderme est imbibé, on éprouve un sentiment de cuisson, de brûlure parfois très-douloureux, qui ne se maintient pas au delà de deux à trois heures : les parties voisines prennent une teinte rouge et la température s'élève ; quand l'épiderme s'exfolie, un suintement séreux apparaît dans les points dénudés, et souvent il se forme des phlyctènes; il arrive parfois que dès les premiers jours il se fait une éruption de vésicules confluentes qui aboutissent à une véritable vésication; pour prévenir cette action trop énergique, Sigmund ajoute à la teinture d'iode parties égales de teinture de noix de galles.

Appliqué à l'état solide, l'iode maintenu en place pendant un temps convenable peut donner lieu à une eschare superficielle.

Quand l'épiderme se fend et s'écaille et que l'irritation n'est pas trop intense, une partie de l'iode est absorbée.

L'iode agit de la même manière sur les plaies et les solutions de continuité, mais ici l'action irritante est plus directe et plus énergique.

Employés à l'extérieur, les iodiques ont été considérés pendant longtemps comme de simples agents irritants; les modifications qu'ils amenaient dans l'évolution des surfaces suppurantes étaient rapportées à une action de contact ; les travaux de Boinet et de Duroy ont démontré qu'ils agissaient d'une manière spéciale, et que, dans ces cas, leurs effets devaient être rapportés à leurs propriétés antiseptique et antiputride ; Lié-

big et Magendie avaient entrevu ces modalités des iodiques, et les auteurs que j'ai cités en premier lieu les confirmèrent par leurs expériences; Duroy mit en contact de la teinture d'iode avec du pus; ce mélange resta plusieurs mois sans donner aucun signe de fermentation; comme contre-épreuve, du pus de même provenance fut mis à part, et au bout de vingt-quatre heures il exhalait une odeur fétide, présentait une réaction alcaline très-marquée et dégageait de l'ammoniaque au contact de la potasse; Duroy mélangea du lait, du sang, de l'albumine, du gluten avec de l'iode (1 centigramme par gramme) et au bout d'un mois ces substances très-altérables étaient dans un état parfait de conservation.

Duroy explique l'action antiseptique de l'iode par sa combinaison avec les matières animales; je ne partage pas cette manière de voir et je pense que l'iode n'agit en présence de ces matières qu'il conserve, qu'en exerçant une action délétère sur les organismes inférieurs, principes de presque toutes les fermentations : il tue les vibrionnaires des matières putrides comme il détruit le parasite de la teigne.

L'iode appliqué localement exerce deux actions bien distinctes : action irritante sur le solide, action antiputride sur les liquides ; il ne coagule pas le sang et les liquides albumineux, ainsi que le croyait Poiseuille; au contraire, l'iode pur, ou en solution aqueuse à l'aide de l'iodure de potassium fluidifie les liquides animaux et le sang auxquels on le mêle, par conséquent active l'osmose, et amène la résolution des engorgements en favorisant la circulation locale.

Les vapeurs iodées répandues dans l'air, portées dans les voies respiratoires provoquent une sensation de chaleur, de picotements dans l'arrière-gorge, et une toux sèche et pénible ; si cette action est continuée il peut survenir une irritation persistante des bronches et même des hémoptysies chez les sujets prédisposés.

Les iodiques ingérés par la voie bucco-gastrique déterminent de la sécheresse, une ardeur désagréable dans l'arrière-gorge, et de la salivation; ces phénomènes ont lieu surtout quand on emploie la teinture d'iode ou des doses élevées d'iodure de potassium ; mais quand l'iode est donné dans du vin de Malaga comme le conseille Lasègue, il n'exerce aucune action irritante; l'iodure de sodium n'occasionne pas ces effets au même degré. Son passage sur les muqueuses ne donne lieu à aucun symptôme appréciable, et sa tolérance est plus facile, son goût est moins désagréable que celui de l'iodure de potassium. Du reste, tous les iodures, quand ils sont purs, sont très-bien acceptés par l'estomac; il n'en est pas de même, d'après Rabuteau, de ceux qui renferment des iodates : ceux-ci sont difficilement tolérés, car ils donnent avec l'acide chlorhydrique du suc gastrique de l'iode libre qui irrite les parois de cet organe.

Quand on administre des iodures impurs ou de l'iode sous forme pilulaire, on constate promptement une chaleur pénible au creux épigastrique, avec un sentiment de constriction désagréable ; les digestions sont difficiles, lentes, il survient parfois de la diarrhée ou de la constipation.

B. *Effets d'absorption ou de diffusion.* — Quelle que soit la voie d'in-

troduction des iodiques, ils sont rapidement portés dans le torrent circulatoire, au point que peu de minutes après leur ingestion, leur présence est constatée dans les diverses sécrétions, mucus nasal, salive, urine, etc. D'après Gubler, l'iode métallique dissous dans un grand excès de substances albuminoïdes, pénétrerait, peut-être, dans le système circulatoire sans être salifié, et circulerait quelque temps sous sa forme première, invisqué par l'albumine du sérum du sang ; cette opinion qu'il est difficile de prouver, est en contradiction avec les expériences faites dans ces derniers temps : elles ont démontré que, quel que fût le mode d'administration des iodiques, ils ne passaient dans le sang qu'après avoir été transformés en iodure sodique. L'absorption de plusieurs iodures métalliques, de l'iodure de fer par exemple, est encore peu connue (Rabuteau).

Les iodiques absorbés donnent lieu à des phénomènes sur lesquels les auteurs ne sont pas d'accord. On a généralement admis qu'ils activaient la circulation et augmentaient la chaleur de la peau : il y aurait alors une légère fièvre que Lugol appelle fièvre iodique ; d'après Kuss, de Strasbourg, l'accélération du pouls ne serait observée que chez les sujets dont la circulation est ordinairement calme ; le pouls d'abord ample et plein deviendrait petit et déprimé pour revenir à son état normal, tandis que chez ceux à circulation active ces phénomènes n'auraient pas lieu.

Chez les femmes, les iodiques et surtout la teinture d'iode exagèrent le flux menstruel et donnent lieu quelquefois à de véritables métrorrhagies et même à l'avortement.

Le système nerveux est influencé d'une manière notable par les iodiques : donnés à doses un peu élevées, ils amènent de l'insomnie, ou un sommeil agité, des vertiges, des éblouissements, la marche est titubante (ivresse iodique); de plus, d'après Kuss, on observe des névralgies et surtout des névralgies de la tête, on remarque en outre un œdème autour des parties malades ; la langue est recouverte d'un enduit lisse, grisâtre, spécial, annonçant l'apparition prochaine d'éruptions propres aux iodiques, telles que l'érythème, l'acné, etc. ; tous ces symptômes sont sans contredit le résultat de doses exagérées, nous avons employé dans des cas nombreux les diverses préparations iodiques sans avoir remarqué les symptômes que nous venons d'énumérer.

D'autres phénomènes, avoisinant l'intoxication, sont provoqués par les iodiques : déjà signalés par Coindet, ils ont été étudiés récemment par Rilliet de Genève qui leur a donné le nom d'*iodisme constitutionnel.*

Les effets d'absorption que nous avons décrits plus haut, peuvent être considérés avec juste raison comme le résultat de doses exagérées ou trop longtemps continuées des iodiques ; ceux que Rilliet a décrits, sont indépendants des doses et de la préparation, et ne se développeraient que sous l'influence de l'ingestion de très-petites quantités du médicament.

L'iodisme de Rilliet est caractérisé par une série de symptômes, dont les plus fréquents seraient un amaigrissement rapide, l'atrophie des organes glanduleux, tels que la glande thyroïde, les mamelles, les testicules,

une exagération de l'appétit, des troubles des fonctions nerveuses, et surtout de violentes palpitations.

L'iodisme serait fréquent à Genève chez les goîtreux, et aurait été aussi observé chez les sujets qui, ayant vécu habituellement dans l'intérieur des terres, avaient fait un voyage sur les bords de la mer.

Dès que les faits avancés par Rilliet furent connus, on soupçonna tout d'abord leur réalité; mais cette appréciation un peu hâtée n'était pas acceptable. Ces faits si dédaigneusement traités, tout extraordinaires qu'ils paraissaient, méritaient d'être examinés, non-seulement au point de vue de leur étrangeté, mais encore pour les travaux dignes d'intérêt publiés par l'observateur. Diverses opinions furent émises : les uns, prenant en considération que l'iodisme constitutionnel n'avait été reconnu que dans une localité restreinte et sur des sujets goîtreux, expliquèrent son apparition par des influences cosmiques et surtout somatiques; les autres, et parmi eux Trousseau, pensèrent que ces accidents si rapides et si en contradiction avec les faits acquis n'avaient été notés que sur des sujets atteints du goître exophthalmique; dans cette maladie qui a tant de rapports avec les phénomènes attribués à l'iodisme, l'iode est un médicament périlleux, qui aggrave promptement tous les symptômes. D'autre part, Ferrand a considéré l'iodisme comme un effet de l'intolérance de certains organismes pour l'iode, sous quelque forme qu'on le leur présente : ces deux dernières explications de l'iodisme ont été généralement adoptées.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur l'influence que les iodiques exercent sur la nutrition.

Les uns les placent dans cette classe de médicaments si mal dénommés *altérants*, et leur reconnaissent la propriété de détruire les globules sanguins comme le mercure; les autres, et parmi eux Kuss, pensent que les iodiques liquéfient le plasma du sang et augmentent les globules, par suite la nutrition serait plus activée : on devrait donc les placer à côté du fer, de l'huile de foie de morue, etc. Cette manière d'apprécier l'action de ces médicaments expliquerait l'embonpoint qui se développe chez certains sujets soumis à l'usage de doses modérées d'iode; mais quand les doses sont exagérées ou trop longtemps continuées, la nutrition est activée outre mesure, les combustions sont augmentées, la fièvre iodique plus intense, et, comme conséquence, on observe un amaigrissement rapide, la fonte des glandes, en un mot une véritable cachexie iodique.

Cette manière d'apprécier les effets des iodiques était généralement admise, lorsque en 1868 Rabuteau, se basant sur des expériences qu'il avait faites sur lui-même, a émis l'opinion qu'il fallait considérer les iodiques à un autre point de vue, et adopter les conclusions fournies par ses travaux.

Après s'être soumis à un régime identique pendant une semaine, et avoir pris ensuite pendant cinq jours un gramme d'iodure de potassium, et continué ce régime pendant quelque temps sans iodure, Rabuteau reconnut que pendant la première semaine il avait éliminé par jour 22 gr. 64 d'urée en moyenne, le maximum ayant été de 24 gr. 62 et le minimum de 21 gr. 03; dès qu'il prit de l'iodure de potassium, la quantité

d'urée descendit successivement à 19 gr. 30 et 13 gr. 15 ; cette diminution a été aussi observée à la suite de l'emploi de l'iodure de sodium.

Des faits précédents, Rabuteau conclut que les iodiques sont des agents d'épargne, des modérateurs de la nutrition, du mouvement de désassimilation.

D'après Gubler, l'iodure potassique, à doses fortes et soutenues, accélérerait le mouvement de dénutrition et ramènerait dans la circulation les matériaux adipeux simplement déposés en réserve dans les mailles du tissu sous-cutané et dans les parenchymes, ainsi que les produits plastiques de nouvelle formation ; de cette manière on expliquerait l'atrophie des glandes, et la diminution de certains engorgements.

C. *Action sur les organes de sécrétion, ou effets d'élimination.* — Quelle que soit la forme sous laquelle l'iode est administré, il est transformé par les alcalins du sang en iodure et est éliminé par diverses voies; son absorption est très-rapide, car au bout de cinq minutes, on le trouve dans l'urine, la salive, le mucus nasal, le lait, etc.

Tiedemann et Gmelin, et plus tard Wohler et Wallace, ont constaté cette élimination rapide des iodiques. Cl. Bernard a précisé avec plus de soin leur présence dans la plupart des liquides sécrétés : il a reconnu qu'au bout de 24 heures l'urine n'en présentait plus de traces, tandis que pendant trois semaines on en trouvait dans la salive; du reste la durée de l'élimination varie suivant la dose administrée. D'après Rabuteau, l'iode est constaté dans l'urine pendant trois jours après la prise de un gramme d'iodure potassique ; si on élève la dose à 10 grammes, on reconnaît sa présence dans ce liquide pendant dix jours ; il disparaît simultanément dans l'urine et la salive ; le premier jour la quantité de l'iode est très-considérable, le deuxième jour les réactions sont faibles, et le troisième jour il n'y en a plus que de très-minimes proportions.

L'iode existe aussi dans les fèces, mais en quantités très-petites ; quand il y a de la diarrhée cette quantité augmente, c'est pourquoi il convient de cesser l'administration du médicament lorsqu'il survient une diarrhée un peu persistante.

De cette élimination résulte une action qui varie suivant les diverses sécrétions : sous l'influence des iodiques, il en est qui sont *activées*, d'autres qui sont *ralenties*.

D'après Rabuteau, parmi celles qui sont *activées* il faut placer la salive : sa quantité est souvent assez accrue pour qu'elle devienne un véritable flux salivaire, qui du reste est inoffensif ; cette salivation ne doit pas être attribuée aux iodures absorbés, mais à l'iode métallique qui est mis en liberté sur la surface de la muqueuse buccale, par l'action de l'air extérieur. Les liquides spermatiques sont aussi notablement augmentés. Les iodiques sont surtout éliminés par les urines : on croyait que leur quantité était augmentée et que l'iodure de potassium possédait des propriétés diurétiques ; les expériences de Wohler, de Bassfreund, de Rabuteau ont démontré que les urines étaient excrétées dans leur quantité ordinaire, et Bassfreund a reconnu qu'au début de leur administration elles diminuaient d'une manière sensible.

Parmi les sécrétions qui sont *ralenties* par l'emploi des iodiques nous trouvons la sécrétion lactée; par suite de cette action on peut, dès les premiers jours qui suivent l'accouchement, en prescrivant de l'iodure de potassium, empêcher et entraver la montée, et quand la sécrétion est établie, les iodiques peuvent l'arrêter au bout de quelques jours, si on a soin de ne pas faire téter l'enfant; il suffit d'administrer une dose quotidienne de 20 à 50 centigrammes d'iodure de potassium.

Cette action des iodiques sur la sécrétion mammaire n'avait pas été convenablement comprise, quand on proposa, il y a plusieurs années, de nourrir des vaches avec du fourrage additionné d'iodure de potassium; certainement au bout de quelques jours de cette alimentation, le lait donnait une notable quantité d'iode; mais celle-ci diminuait graduellement, car la sécrétion était moins abondante et de très-médiocre qualité. Aussi ce mode de traitement qui avait été prôné et facilement accepté n'a pas tardé à être presque entièrement abandonné.

Les urines des individus soumis à un traitement iodé ne déposent ni acide urique ni urates, car les iodures de potassium et de sodium diminuent l'urée (Rabuteau); de plus les iodures auraient le pouvoir de dissoudre l'acide urique et posséderaient des propriétés lithontriptiques (Spencer Wells).

Les divers phénomènes que les iodiques provoquent sur les muqueuses et sur la peau dérivent de leur élimination : les muqueuses buccale, pharyngée, sont souvent rouges, luisantes, gonflées, œdématiées; la salive est augmentée; la muqueuse nasale est tuméfiée, il survient de l'enchifrènement, un véritable coryza; on constate parfois les symptômes plus ou moins bien accentués d'une laryngo-bronchite œdémateuse; la conjonctive est boursouflée, rouge, la muqueuse auriculaire est gonflée; et comme conséquence on constate une céphalalgie frontale, sus-orbitaire, avec élancements doulourenx dans les orbites et dans les oreilles.

Du côté de la peau, on observe de l'érythème, de l'urticaire, quand on donne les iodures à doses élevées d'emblée; quand le traitement dure longtemps, il survient assez souvent des éruptions d'acné, qui sont compliquées d'un œdème sous-cutané; quand celui-ci est peu développé, on a pu croire à un commencement d'embonpoint; le professeur Cunéo, de Toulon, a vu une fois l'application de la teinture d'iode donner lieu à un purpura hemorrhagica.

D'après Gamberini, de Bologne, l'iodure de sodium, qu'il emploie de préférence à l'iodure de potassium, n'occasionnerait pas les douleurs d'estomac, la salivation, les accidents des muqueuses et les éruptions que ce dernier détermine. L'iodure d'ammonium, qui est rarement administré, a une action plus énergique et plus rapide que les deux autres iodures.

L'iodate de potasse, que Gustin a expérimenté, serait éliminé par la muqueuse buccale et aurait une action semblable à celle du chlorate de potasse.

En résumé, considérés au point de vue des effets physiologiques, les iodiques employés à l'extérieur exercent une action irritante sur les so-

lides, et une action antiputride et antiseptique sur les liquides ; pris à l'intérieur, ils sont absorbés très-rapidement, influencent la circulation, provoquent des troubles divers de l'innervation, ralentissent le mouvement nutritif, car ils diminuent l'urée, et peuvent être considérés, d'après les expériences de Rabuteau, comme des modérateurs de la nutrition.

2° Effets thérapeutiques. — *Emploi externe.* — Dès les premiers temps de leur introduction dans la thérapeutique, les iodiques furent employés principalement à l'extérieur, d'abord comme irritants substitutifs, et plus tard pour les livrer à l'absorption par la voie épidermique : l'iode métallique, la teinture alcoolique, les bains, les fumigations, les pommades, les glycérolés furent les préparations les plus en usage; elles étaient prescrites soit comme moyens topiques pouvant seuls accomplir une action curative, soit comme adjuvants de la médication interne.

L'iode métallique en grumeaux ou en poudre a été recommandé par Breslau, et Tanchou ; on le renfermait dans des sachets, ou dans de l'ouate ; il agit par sa volatilité et consécutivement par son absorption; il a été souvent prescrit sous cette forme par divers auteurs; Boinet emploie la poudre d'iode mêlée à de l'ouate recouverte de plusieurs morceaux de flanelle, en application sur l'abdomen dans le carreau; d'autres y ont eu recours dans les tumeurs blanches, le goître, les engorgements scrofuleux. Dans un rapport présenté à l'Académie de médecine en septembre 1864, Ricord a fait l'éloge d'un mode d'application de l'iode métallique proposé par Prieur, de Gray : il consiste à placer sur les engorgements ganglionnaires des lamelles d'iode (un centigramme par centimètre carré) enfermées dans de l'ouate que l'on recouvre d'une feuille de gélatine; l'appareil est laissé en place pendant 24 à 48 heures ; il en résulte une phlyctène remplie d'une sérosité louche purulente ou sanguinolente. Ricord a expérimenté ce procédé et en a obtenu de très-bons effets ; la durée du traitement a été de six semaines à trois mois, durée relativement courte pour ce genre de maladie.

Les préparations les plus usitées aujourd'hui pour l'usage externe, sont la teinture, les solutions, les pommades, les glycérés ; on les a recommandées dans le traitement des plaies et des ulcères de mauvaise nature; la teinture, que l'on emploie le plus communément, agit d'abord comme irritant local et ensuite comme antiputride ; au moment de l'application, elle occasionne une douleur vive, mais de courte durée ; puis au bout de quelques jours, les surfaces se modifient, perdent leur aspect grisâtre; des bourgeons charnus de bonne nature apparaissent, les sécrétions fétides, putrides, sont métamorphosées, et bientôt la plaie présente une réelle tendance vers la guérison.

Castex a employé avec succès l'iodure d'amidon dans le traitement des vieux ulcères : après les avoir abstergés et lavés avec soin, il les recouvre de gâteaux de charpie enduits d'une épaisse couche d'iodure; il les laisse en place pendant plusieurs jours, les renouvelle au besoin ; en général quelques pansements suffisent pour amener la guérison.

C'est surtout contre la pourriture d'hôpital que la teinture d'iode a donné de bons résultats. Surdun, qui l'a employée fréquemment, résume

ainsi ses indications : quand la pourriture envahit une plaie presque cicatrisée, on injecte profondément la teinture au-dessous des parties décollées; quand elle se présente sous la forme pulpeuse, il faut détruire la fausse membrane par un vésicant, et panser ensuite avec des plumasseaux imbibés de teinture d'iode pure ou étendue d'eau; dans la forme ulcéreuse, on lave d'abord les parties avec de l'eau chlorurée et ensuite on les badigeonne avec un pinceau trempé dans la teinture. D'après Surdun, ce mode de pansement serait un moyen préventif très-efficace dans les hôpitaux encombrés, à bord des bâtiments : dans ces cas il faudrait introduire dans les pansements de toutes les plaies une petite quantité de teinture d'iode.

Des pommades ou des glycérolés faits avec la teinture, les iodures de potassium, de sodium, de plomb, etc., sont souvent employés pour le pansement des plaies et des ulcères rebelles; ces topiques agissent surtout comme antiseptiques et légers irritants et amènent, quand on les emploie avec persévérance, une guérison durable.

Les faits qui précèdent, ont fait admettre que la teinture pourrait être utilement employée pour détruire les produits putrides et les virus. Boinet rapporte qu'elle peut prévenir et arrêter la résorption purulente, quand on l'étend sur toute la surface d'une plaie ; Alvaro Reynoso, dans une communication faite en 1854 à l'Académie des sciences, à la suite de nombreuses expériences, a reconnu que l'iode, sans annuler les effets délétères du curare, les atténue et retarde la mort ; Raynard et Green ont annihilé par l'iode le poison du crotale ; Boinet recommande la teinture pour prévenir l'absorption des virus chancreux, morveux, claveleux, rabique, charbonneux, etc.

Plusieurs maladies cutanées sont avantageusement modifiées par les applications externes des iodiques. Biett, Cazenave, Boinet ont employé la pommade d'iodure de mercure contre le psoriasis, le lupus, l'acné rosacea; contre cette dernière maladie on a souvent recours à la teinture d'iode soit pure, soit étendue d'acide acétique; elle est utile dans l'eczéma, la teigne ; on l'a proposée comme abortive des pustules varioliques ; d'après les expériences de Crawford, de Delioux de Savignac, l'application de la teinture doit se faire dès le début de l'éruption : on modère alors le travail phlegmasique et l'ulcération du derme ; de plus elle exerce une action antiseptique qui détruit en partie la virulence des pustules ; la première onction donne lieu à une légère douleur.

Boinet recommande contre le psoriasis une pommade avec le protoiodure de mercure à la dose de 4 grammes sur 30 grammes d'axonge ; il prescrit en même temps une limonade sulfurique, des bains simples, alcalins, ou de vapeur : ce traitement qui, d'après cet auteur, a toujours guéri, ne détermine aucun accident, ni stomatite, ni salivation, ni érythème.

Boinet a aussi prescrit les iodiques contre l'ichthyose, la lèpre, le prurigo. L'iodure de soufre a été employé par Escobar, de Madrid, contre le pityriasis, le prurigo, les syphilides papuleuses, la teigne ; il le donne à l'intérieur à la dose de 2 à 10 centigrammes, et à l'extérieur en pommade ;

Cazenave a employé avec succès cet iodure contre le sycosis et les maladies squameuses.

L'iodure de chlorure mercureux, que Reveil nomme chloro-iodure mercurique, est un sel étudié par Planche, Soubeiran et Boutigny, qui en principe était mal défini. On l'obtient actuellement par un mélange de bi-iodure de mercure et de bi-chlorure de mercure, un équivalent de chaque : cette préparation a été formulée par Boudet. F. Rochard et Sellier ont employé ce sel contre les maladies de la peau et surtout contre la couperose; ils l'ont aussi recommandé contre la goutte et les taches bronzées qui persistent sur la face après l'accouchement. La pommade qu'ils emploient (75 centigrammes d'iodure et 60 grammes d'axonge) est très-active, ses applications doivent être surveillées ; d'après Rochard, elle ne guérit pas la couperose, mais l'améliore d'une manière notable; elle est aussi très-utile dans l'acné chronique, le sycosis, les engorgements du col utérin. Ce sel a été prescrit à l'intérieur sous forme de pilules.

Lanyon et Boinet ont eu recours avec succès aux badigeonnages avec la teinture d'iode dans le traitement des érysipèles et des angioleucites; j'ai bien souvent arrêté la marche envahissante de l'érysipèle, en le circonscrivant à environ deux centimètres de la partie malade, avec une traînée de teinture d'iode faite avec un pinceau que je promenais plusieurs fois sur le même point, jusqu'à mortification de l'épiderme ; au moins dans les deux tiers des cas, l'érysipèle n'a pas franchi cette barrière. Delioux de Savignac l'a employé avec succès, et a prescrit simultanément à l'intérieur l'alcoolature d'aconit.

Les engorgements articulaires de diverses natures sont souvent traités avec avantage par les applications de teinture d'iode, par les pommades ou les glycérolés avec l'iodure de potassium, de sodium, de soufre, de plomb; elles facilitent la résolution et sont toujours des adjuvants très-utiles de la médication interne ; quand les articulations sont douloureuses et tuméfiées, des badigeonnages avec la teinture d'iode additionnée de parties égales de laudanum de Sydenham, m'ont rendu de grands services; non-seulement ce mélange apaise les douleurs, mais encore diminue le gonflement des parties et par suite rend les mouvements plus faciles.

Les préparations iodées appliquées sur la peau exercent une action topique et dynamique qui explique les succès qu'on en a obtenus dans le traitement des phlegmasies des séreuses voisines de la périphérie du corps; c'est surtout dans les pleurésies qu'elles sont le plus utiles ; on emploie ordinairement la teinture d'iode ; il faut y avoir recours quand les vésicatoires successifs n'ont pas donné des résultats assez satisfaisants ; Delioux de Savignac préfère les pommades iodurées, et emploie la formule suivante :

Iode métallique	2 grammes.
Iodure de potassium	8 grammes.
Axonge.	30 grammes.

Elle est très-active ; les frictions doivent être faites sur tout le côté lésé deux fois par jour, la partie est ensuite recouverte d'une couche d'ouate,

maintenue par du taffetas ciré et un bandage de corps; la moyenne de la guérison des pleurésies est de 15 à 30 jours. Ce professeur a employé cette pommade contre les péricardites, mais sans résultats bien satisfaisants; en revanche, il a eu beaucoup à s'en louer contre les endocardites rhumatismales ; on a expérimenté dans ces mêmes maladies l'iodure de potassium à l'intérieur, mais son efficacité a été bien inférieure à celle que l'on obtient de l'emploi externe.

Les applications de teinture d'iode ont été recommandées contre diverses maladies oculaires, et surtout dans les inflammations des parties profondes de l'œil : on les pratique sur le front, les tempes, les paupières, jusqu'à production d'un érythème et même jusqu'à pustulation, si le cas l'exige; ce traitement a été préconisé par Holsbeek et Magne; ce dernier y a recours contre les ophthalmies scrofuleuses; ces applications ont un grand avantage que j'ai souvent constaté; elles amènent promptement la diminution et même la cessation de la photophobie. Magne les recommande contre la diphthérie de la conjonctive. Fano a employé avec succès les badigeonnages iodés dans le traitement de la blépharite ciliaire; il faut d'abord enlever avec soin les croûtes, soit par des lotions d'eau tiède, soit par des cataplasmes, et promener ensuite sur les bords des paupières un pinceau trempé dans de la teinture d'iode étendue de moitié d'eau.

Delestre a employé la teinture d'iode dans la gingivite. Marchal de Calvi la préconisa contre l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. Entre les mains de Magitot, elle n'a donné dans aucun cas de résultats satisfaisants. L'iode employé même à une dose supérieure à la teinture au douzième, c'est-à-dire en macération concentrée ou à l'état solide n'a produit sur les parties qu'une irritation sans résultat favorable.

Les fumigations et les vapeurs iodées ont été prescrites contre les ophthalmies scrofuleuses, les tumeurs et les fistules lacrymales, l'ozène ; dans cette dernière maladie, Borlée de Liége, après avoir abstergé les fosses nasales par des irrigations d'eau fraîche, injecte la teinture étendue d'eau, tous les jours ou tous les deux jours, suivant la susceptibilité des malades; dans les cas réfractaires, il alterne l'iode avec une solution argentique.

Varges et Wager ont recommandé l'application fréquente de la teinture d'iode pure pour la destruction des cors ; par ce moyen les douleurs se modèrent, les duretés disparaissent, la peau s'assouplit ; quand les produits épidermiques siégent entre les orteils, il faut imbiber une rondelle d'agaric avec un glycérolé iodé (teinture et glycérine, parties égales).

Nicolls, de Dublin, a obtenu une fois un succès très-remarquable de l'application de la teinture d'iode très-concentrée, pour effacer et faire disparaître les cicatrices difformes suite de brûlure; il est à désirer que de nouveaux faits confirment cette nouvelle propriété. Bulteel de Plymouth a fait disparaître un nævus maternus érectile par des applications réitérées de teinture d'iode.

En 1852, Blasius a obtenu la consolidation de fractures non consolidées par des applications extérieures de teinture d'iode iodurée (alcool 32. iode 1,25, iodure de potassium 2).

Les inhalations iodées ont été recommandées contre diverses maladies de la bouche, des fosses nasales, des voies respiratoires : l'iode métallique est préféré pour la bouche, le pharynx, le larynx ; la teinture, pour les fosses nasales. Dans les premiers cas, des fragments du métalloïde sont placés dans un flacon garni de deux tubulures dont l'une est libre, et l'autre embrassée par les lèvres pour aspirer les vapeurs que fait dégager la chaleur de la main qui tient le flacon ; on peut aussi avoir recours à l'appareil Charrière, il a le grand avantage de faire passer l'air saturé d'iode à l'état de vapeur seulement et de pouvoir régler à volonté sa production. Ces inhalations sont prescrites dans la laryngite chronique, les angines scrofuleuses, granulées, etc. Cette médication topique, auxiliaire de la médication interne, doit être surveillée, car elle occasionne parfois une irritation qui oblige à la suspendre et à la remplacer par des aspirations émollientes.

Dans le second cas, la teinture d'iode est inhalée par les fosses nasales; c'est surtout contre le coryza qu'elle a été recommandée par Mége, de Toulon, et par Luc: la tubulure d'un petit flacon rempli à moitié de teinture est portée dans une des ouvertures nasales, et par des aspirations lentes et réitérées on introduit les vapeurs iodées que dégage le liquide chauffé par la main qui tient le flacon; faites au début du coryza et renouvelées plusieurs fois dans la journée, elles enrayent communément cette pénible et ennuyeuse maladie.

Les solutions iodées ont été recommandées, en gargarismes dans le traitement des ulcérations de l'arrière-gorge ; en injection dans les fosses nasales, contre les maladies de la muqueuse, l'ozène, le coryza chronique ; et en fomentations et lotions sur les plaies et les ulcères de mauvaise nature. Gustin a reconnu que l'iodate de potasse possédait des propriétés semblables à celles du chlorate de la même base, avec cette différence que l'iodate agit à doses plus faibles et avec plus de promptitude ; à la dose de 25 centigrammes à un gramme, il aurait guéri des stomatites gangréneuses graves, contre lesquelles le chlorate avait échoué.

La teinture d'iode étendue d'eau ou pure a été employée par Boinet comme topique dans les granulations et les ulcérations du col de la matrice, et surtout dans les vaginites aiguës ou chroniques, simples ou spécifiques ; il badigeonne toute la muqueuse depuis le col jusqu'à l'entrée du vagin ; une seule application suffit ordinairement. Greenhalgh a proposé, pour le pansement des ulcérations du col utérin, une ouate imbibée d'un glycérolé d'iode ; on la fait sécher après saturation, et on l'introduit dans le vagin sous forme de rondelles de deux à trois centimètres de diamètre ; ce pansement déterge les ulcérations et détruit la putridité des liquides sécrétés. Gallard emploie aussi dans ces cas la teinture d'iode, il la recommande quand il existe des fongosités saignant au moindre contact, et que le col a pris un certain développement; la teinture est portée sur les parties avec un pinceau; ordinairement une amélioration notable a lieu au bout de quelques semaines. Quand la maladie est ancienne, on obtient un peu d'amendement, mais le plus souvent on n'arrive pas à une guérison

réelle. Les iodiques ont été recommandés contre les indurations consécutives aux phlegmons péri-utérins ; Gosselin a employé l'iodure de potassium dans un nouet de coton cardé introduit dans le vagin ; on a aussi prescrit les pommades ou les glycérolés aux iodures de potassium, de sodium, de plomb ; Gallard préfère les applications de teinture d'iode sur l'abdomen et sur les parties du vagin qui correspondent aux tumeurs.

Les bains iodés, préconisés par Lugol, outre les effets généraux qu'ils occasionnent, donnent lieu à des phénomènes locaux importants : à la sortie du bain, la peau est rubéfiée chez les sujets qui l'ont fine et délicate, l'épiderme est écaillé, toute la surface cutanée est colorée en jaune ; ces bains sont utiles contre les maladies de la peau de nature scrofuleuse dans le traitement des adénies, des plaies fistuleuses, etc. Prenant en considération que souvent de faibles doses ont une action évidente, Boinet a proposé de préparer les bains iodés avec des décoctions de plantes marines, des cendres de varech, en y ajoutant une petite quantité d'iodure de potassium ; du reste certaines eaux minérales, qui agissent surtout par l'iode, en renferment de très-minimes quantités et pourtant amènent de bons résultats.

L. Brémond, médecin de l'asile de Vincennes, considérant que la matière sébacée étalée sur la peau était un obstacle à l'introduction des substances non volatiles, et que par suite les bains médicamenteux n'étaient efficaces qu'à une température élevée, et après savonnage et frictions de la peau, a constaté par de nombreuses expériences que les bains de vapeur à 38° amenait la fusion de la matière sébacée, et que la peau était alors aussi perméable qu'une muqueuse ; se basant sur ces faits, il a pensé que certaines substances, entre autres l'iodure de potassium qu'il a pu doser avec exactitude, mêlées à la vapeur dans un appareil spécial, pouvaient être introduites dans l'organisme par la voie cutanée, et déterminer très-facilement les actions qui leur sont propres,

Les *injections* de liquides iodés dans les cavités closes, naturelles ou pathologiques, proposées à une époque encore peu éloignée de nous, constituent un moyen de traitement d'une grande importance.

Parmi les maladies traitées par ces injections, nous citerons l'hydrocèle, l'ascite, les hydropisies des bourses muqueuses articulaires et tendineuses, le spina-bifida, les hydropisies de l'ovaire, les pleurésies purulentes, les abcès par congestion, etc.

On a expliqué de diverses manières l'action curative exercée par les iodiques injectés. En premier lieu on avait pensé qu'ils agissaient comme irritants et amenaient ensuite une inflammation adhésive des parois avec lesquelles ils étaient mis en contact ; cette opinion fut abandonnée, alors que l'on constata que les injections n'occasionnaient aucune inflammation, que les liquides sécrétés présentaient un meilleur aspect, et ne devenaient pas purulents s'ils ne l'étaient avant l'opération. On expliqua alors l'action de l'iode, en admettant qu'il modifiait la vitalité des surfaces et la nature des produits de sécrétion ; cette manière de voir, difficile à démontrer, est cependant probable.

Velpeau, le premier, a préconisé l'injection de la teinture d'iode pour obtenir la cure radicale de *l'hydrocèle :* étendue de deux tiers ou d'un tiers d'eau, elle est portée dans la tunique vaginale, après évacuation du liquide, à la dose de 50 à 100 grammes, en ayant soin de bien malaxer la tumeur, afin que l'injection soit en contact avec les parois de la poche : cette méthode a donné de meilleurs résultats que celles qu'elle a remplacées; elle a rarement échoué, et a amené plus rapidement la guérison.

Quand l'hydrocèle est peu volumineuse, Ricord a recommandé d'appliquer sur les bourses des compresses imbibées d'une solution composée avec eau distillée 100 grammes, teinture d'iode 5 à 25 grammes.

En 1820, Bretonneau proposa les injections alcooliques dans l'*ascite ;* Paul Dieulafoy en 1840, puis Leriche, Teissier (de Lyon), et à leur exemple plusieurs chirurgiens distingués, employèrent les injections iodées; de bons résultats furent obtenus lorsque l'hydropisie n'était pas sous la dépendance d'une lésion organique trop avancée ; j'ai vu une ascite dépendant d'une affection des reins être rapidement guérie par ces injections ; l'opération fut pratiquée par J. Roux, inspecteur général du service de santé de la marine ; l'observation du malade, qui succomba plus tard à une atteinte du typhus, est relatée dans mon *Traité du typhus épidémique*, page 330.

Les *hydarthroses*, les *hydropisies des bourses muqueuses et tendineuses* ont été traitées avec de réels succès par les injections iodées. Brainard, Chassaignac, Velpeau les ont employées dans le traitement du *spina-bifida;* quelques guérisons ont été obtenues. Malgré les insuccès constatés de cette méthode, en présence d'une maladie généralement considérée comme incurable, on ne doit pas hésiter d'y avoir recours; car d'après Chassaignac, les injections faites avec les précautions nécessaires, sont inoffensives, et n'aggravent pas la situation des sujets. Brainard les a employées une fois pour une *hydrocéphale* considérable; il n'obtint pas la guérison, mais il reconnut qu'elles étaient d'une innocuité complète; d'après Boinet, on serait encouragé à y avoir recours dans les cas où cette hydropisie ne se propagerait pas aux ventricules du cerveau, et que cet organe n'aurait subi aucune altération dans son développement ; cette appréciation diagnostique est difficile à établir.

Dans le but d'obtenir la guérison radicale de la *grenouillette*, Bouchacourt a proposé les injections iodées; Maisonneuve et Borelli les ont employées plusieurs fois avec des résultats très-satisfaisants.

Pendant plusieurs années, les injections de teinture d'iode furent prescrites seulement dans le traitement des maladies que nous venons de citer; en 1838, Boinet eut l'idée d'y recourir contre tous les genres d'épanchements, séreux, sanguin, purulent, les trajets fistuleux, les kystes de l'ovaire, les abcès par congestion, etc.; des faits nombreux ont démontré qu'elles étaient sans danger et que, dans bien des cas, elles amenaient des résultats que ne donnaient pas les moyens jusqu'alors mis en usage. Appliquées au traitement des abcès anciens avec trajets fistuleux, ces injections détruisent le croupissement du pus, détergent les surfaces suppurantes, et les mettent dans de bonnes conditions pour arriver à la guérison ; en même

temps elles font disparaître les indurations, les callosités, si fréquentes dans les abcès glandulaires ; pour obtenir ces améliorations, il faut les pratiquer alors que le pus ne s'est pas encore étendu dans les parties voisines et n'a pas produit des décollements.

J. Roux a traité avec succès les *bubons suppurés* par les injections iodées ; elles amènent une guérison rapide, et empêchent très-souvent les suppurations prolongées, les ulcérations, les décollements, les trajets fistuleux, etc.; le pus est évacué par ponction et on injecte ensuite une solution composée de un tiers de teinture et de deux tiers d'eau. Marmy, Abeille, Boinet ont eu recours à cette méthode et en ont obtenu de bons résultats. Bienfait, de Reims, a substitué à la teinture une solution d'iodure de potassium pour le traitement des cavités suppuratives (eau 100 gr., iodure potassique 4 gr., teinture d'iode 50 centigr.); ce médecin l'a employée deux fois avec succès.

L'hydropisie enkystée des ovaires, considérée comme incurable, n'était traitée que par le moyen palliatif des ponctions. Boinet, prenant en considération l'action que les injections iodées exerçaient dans diverses hydropisies, pensa qu'elles pourraient être utiles dans cette affection, et se basant sur les diverses tentatives qui avaient été faites avec des solutions émollientes, vineuses, d'azotate argentique, de potasse caustique, de teinture de cantharides, le plus souvent sans succès, proposa les injections iodées, et insista d'une manière toute particulière sur les précautions à prendre pour en assurer la réussite : ainsi, il recommande de ne faire que des ponctions successives et souvent répétées, de pratiquer des lavages réitérés, et après les injections iodées d'exercer une compression convenable. « Ce mode de traitement, dit Boinet, n'a jamais offert le moindre danger, que les kystes fussent simples ou compliqués ; il a souvent procuré la guérison radicale et toujours une amélioration remarquable, même dans les kystes où la guérison n'est pas possible, dans ceux qui sont compliqués de lésions organiques. »

On a essayé dans la *blennorrhagie* les injections avec la teinture d'iode plus ou moins étendue d'eau; le plus souvent on n'a obtenu que des résultats insignifiants, et quelquefois de très-mauvais effets; ce moyen promptement abandonné a été remplacé par Rollet par la solution iodo-tannique, qui lui a donné plusieurs guérisons. Mais, pour obtenir ce résultat, il importe de bien préciser les indications : cette solution paraît développer une efficacité réelle dans les blennorrhagies chroniques caractérisées par un suintement peu abondant; elle n'occasionne qu'une douleur légère, et la guérison a lieu ordinairement au bout de 12 à 15 jours. Rollet prépare son injection avec 100 grammes d'eau distillée et 10 gram. solution iodo-tannique.

Les hernies épiploïques, si difficiles à réduire, ont été traitées avec succès par Hugues, de Jervis, par les applications de teinture d'iode iodurée, aidées du repos et de la compression.

En 1837, Velpeau avait démontré la possibilité d'obtenir la *cure radicale des hernies* par les injections iodées ; Jobert de Lamballe réussit plu-

sieurs fois; mais la difficulté du manuel opératoire, les insuccès qui s'ensuivirent, firent tomber cette méthode dans un discrédit presque complet; en 1854, Maisonneuve l'a réhabilitée, en présentant à la Société de chirurgie un procédé simple qui facilitera de nouveaux essais.

Emploi interne. — Les iodiques ont été administrés à l'intérieur, contre de nombreuses maladies. Celles qui, dès les débuts de ces médicaments, furent surtout combattues par leurs préparations, sont: le goître endémique, la scrofule, la tuberculose, la syphilis, diverses maladies de la peau et des muqueuses, le rhumatisme, la goutte.

Nous commencerons par étudier l'action des iodiques dans ces états morbides, et nous terminerons en faisant connaître leurs applications les plus importantes contre quelques autres maladies, et enfin leurs propriétés antidotiques et parasiticides.

Goître. — L'iode a fait ses débuts en thérapeutique dans le traitement du goître endémique. Coindet l'employa le premier et bientôt il devint populaire; les solutions iodées, la teinture d'iode, et plus tard l'iodure de potassium furent les préparations adoptées; des résultats satisfaisants ont été obtenus de ces nouveaux médicaments; leur action est souvent assez rapide, la tumeur perd de sa dureté, se ramollit, se rapetisse et ne tarde pas à disparaître presque complétement. Les iodiques doivent être administrés à l'intérieur et à l'extérieur; la guérison est plus facile à obtenir quand le goître est récent et le sujet jeune; cependant Coindet et Will Rickwood ont publié chacun un cas de succès chez deux femmes dont l'une était âgée de 70 ans et l'autre de 75 ans; les iodiques n'exercent une influence heureuse sur le goître que lorsqu'il n'existe aucune dégénérescence squirrheuse, cartilagineuse, osseuse; ils n'ont aucune action sur les goîtres qui se développent rapidement chez les femmes aménorrhéiques; ils sont principalement indiqués dans le traitement du goître endémique à marche lente.

Coindet préférait la teinture d'iode; cependant on renonça à son emploi parce qu'elle irritait la muqueuse gastrique, et qu'elle n'était que difficilement tolérée, surtout chez les enfants; on lui substitua l'iodure de potassium. Plus tard, quand on eut reconnu que quelques centigrammes de tannin et d'iodure ajoutés à la teinture détruisaient son action irritante, on l'a de nouveau prescrite, et l'on constata que cette solution donnait les meilleurs résultats.

Quand le goître exophthalmique fut connu, on pensa que les iodiques, si utiles contre le goître endémique, se montreraient aussi efficaces dans le traitement de la nouvelle maladie; on les prescrivit d'abord à petites doses, et malgré cette précaution on constata très-souvent une exacerbation de tous les symptômes qui les fit rejeter.

Scrofules. — Coindet, établissant une relation de causalité entre le goître et la scrofule, prenant de plus en considération l'heureux emploi de certaines plantes marines qui furent reconnues contenir de l'iode, administra les iodiques contre cette dernière maladie; après lui, Lugol les prescrivit avec une grande sagacité et une heureuse persévérance, il précisa avec

soin leurs indications, mais il exagéra leur puissance curative ; car s'il est démontré que des améliorations notables et même des guérisons ont été obtenues, s'ils ont fait perdre à la scrofule sa réputation de maladie incurable, ils ne peuvent pourtant pas prétendre à être considérés comme des spécifiques réels ayant le pouvoir de guérir, dans tous les cas, les formes si nombreuses et si variées de cette maladie.

Dans le traitement de la scrofule, les iodiques, pour être efficaces, doivent être employés pendant un long temps, et leurs effets être secondés par des soins hygiéniques bien entendus : leur action est d'autant plus marquée, que les sujets sont plus jeunes; ils réussissent mieux avant l'âge de la puberté.

Les indications des iodiques varient suivant les diverses formes que présente la maladie scrofuleuse.

Dans les scrofulides cutanées bénignes, l'iode associé au fer est d'une utilité incontestable ; c'est un agent curatif important et un moyen préventif des périodes ultérieures (Bazin). L'iodure de fer doit être préféré; après lui, nous citerons les sirops antiscorbutiques qui contiennent de l'iode, le sirop de raifort iodé, la solution iodo-phosphatée d'Uzac.

L'iodure de fer est encore nécessaire dans le traitement des scrofulides malignes ; mais, pour accroître son pouvoir curatif, il faut l'associer à l'huile de foie de morue ; quand les sujets ont une répugnance invincible pour ce médicament, on doit prescrire l'eau iodo-phosphatée. La teinture caustique d'iode est utile pour l'usage externe (iode et iodure potassique une partie, eau distillée deux parties).

Lugol employait les iodiques contre la scrofule ganglionnaire; mais depuis quelques années on les a remplacés par les préparations de ciguë, que Bazin a administrées avec tant de succès à l'hôpital Saint-Louis. Mais si à l'intérieur les iodiques ont été inférieurs à la ciguë, ils ont conservé une réelle influence comme moyens externes : l'iode métallique, les iodures de potassium, de sodium, de soufre, de plomb, sous forme de pommades, de glycérolés, sont fréquemment prescrits, surtout contre les ulcères et les fistules qui succèdent aux gangliites suppuratives, et contre les écrouelles cellulaires ; le lavage des ulcères scrofuleux avec une solution iodée, les injections dans les trajets fistuleux, le pansement des plaies avec des cérats ou des glycérolés sont de bons moyens, susceptibles de hâter la cicatrisation.

Dans l'ostéite scrofuleuse, l'emploi intérieur des iodiques est peu efficace; néanmoins on peut avoir recours à la solution de Baudelocque (iode 10 centigrammes, iodure potassique 20 centig., eau distillée 300 gram.), à prendre une cuillerée à soupe matin et soir; et, à l'extérieur, aux bains locaux iodés préconisés par Lugol. Les abcès froids profonds, qui sont souvent la conséquence de cette ostéite, doivent être traités par des ponctions successives et par des injections iodées.

Phthisie. — Les analogies que quelques auteurs avaient établies entre la scrofule et la phthisie, les portèrent à employer les iodiques contre cette dernière maladie; on les a administrés sous des formes très-variées.

Brera, Gairdner, Baudelocque, Murray, Scudamore, Dixon, Chartroule, Piorry, Langlebert, Danger ont surtout préconisé les inhalations; l'iode a été aspiré soit à l'état pur, soit mêlé à diverses substances, avec des plantes aromatiques sous formes de cigarettes, uni au camphre (Barrère), au chloroforme (Titon), ou bien à l'état d'éther iodhydrique (Huette).

Sous l'influence des premières inhalations iodées, les phthisiques éprouvent un certain degré d'amélioration. L'expectoration est plus facile, l'appétit plus actif; mais cet état n'est pas de longue durée, la maladie reprend son cours habituel, et si l'on persiste les malades éprouvent de la sécheresse à la gorge, une toux plus fréquente, et quelquefois des hémoptysies graves peuvent survenir.

L'iodure de fer, tant préconisé par Dupasquier de Lyon, a été surtout administré; quelques auteurs ont noté des résultats heureux, mais d'autres plus nombreux, et parmi eux nous citerons Andral, Louis, Piédagnel, ont observé des effets désastreux. Aussi n'est-il presque plus employé aujourd'hui, si ce n'est dans quelques cas particuliers, établis plutôt sur l'état général et constitutionnel des sujets que par la maladie elle-même; les iodures de potassium, de sodium ont été aussi prescrits, mais sans plus de succès (Piorry, Luedicke).

En présence de ces résultats négatifs, on pensa qu'en unissant les iodiques aux aliments on obtiendrait de meilleurs effets. Boinet, en expérimentant chez les sujets franchement scrofuleux, a noté des succès. Labourdette et Le Bariller administrèrent l'iodure de potassium à des vaches, et constatèrent que leur lait présentait une notable quantité de ce sel. Berrut, de Marseille, joignit à l'iodure de fer du chlorure de sodium, et obtint un lait chloro-iodo-ferreux. Ces laits médicamenteux eurent pendant longtemps une grande vogue; mais bientôt, en présence du peu de persistance des améliorations primitivement constatées, des altérations du liquide sous l'influence de l'action exercée sur les animaux par cette nourriture insolite, cette médication fut abandonnée, et n'est actuellement que rarement employée, car elle est incomplète et insuffisante.

Les iodiques administrés dans la phthisie ont donné des résultats contradictoires, qu'il est facile d'expliquer. Avant de prescrire un médicament, il faut rechercher l'indication et l'opportunité; or nous devons le dire, en principe, les iodiques ont été administrés sans qu'on recherchât l'ensemble symptomatique qui commandait leur emploi : on les donna dans toutes les formes, dans tous les temps de la maladie. Plus tard, les faits et les observations aidant, on constata cliniquement que les iodiques ne doivent être prescrits que dans la phthisie torpide, à marche chronique, à fond scrofuleux, et seulement dans la première et la dernière période, quand il n'existe plus de mouvement fébrile; l'iodure de potassium est surtout recommandé. A. Malet, de Rio-Janeiro, redoutant l'action locale de ce sel et les symptômes d'iodisme qu'il détermine plus facilement, lui a substitué l'iodure de sodium et surtout l'iodure de calcium en solution aqueuse, à prendre au moment des repas. Cette médication doit être continuée longtemps, en ayant soin de la suspendre tous les vingt jours

pour la reprendre au bout d'une semaine. D'après Bouchardat, l'iodure de calcium mérite l'attention des cliniciens; il est moins stable que l'iodure de potassium, et c'est pourquoi il a été peu employé jusqu'à présent. Aussi il convient de l'administrer à des doses faibles, de 10 à 30 centigr.; il agit comme préparation iodée et comme préparation calcaire; il est utile dans les premières périodes de la phthisie. Bouchardat le recommande dans certaines formes de la scrofule de la deuxième enfance et dans l'anémie glycosurique, alternativement avec le fer et le quinquina.

D'après ce qui précède, les iodiques ne sont que rarement indiqués dans le traitement de la phthisie pulmonaire; les auteurs qui ont voulu leur donner un rôle important dans cette maladie, en se basant sur les minimes quantités qu'en contient l'huile de foie de morue, leur ont fait une part trop exclusive; car cette huile est un produit complexe, elle peut contenir de l'iode, mais elle renferme d'autres substances qui doivent avoir leur influence; aussi les huiles iodées qui ont été proposées pour la remplacer, n'ont jamais pu amener de bons résultats et n'ont fait que paraître dans la matière médicale.

Syphilis. — En 1821, Biett, à l'hôpital Saint-Louis, employa le premier les iodiques, et surtout les iodures de mercure contre la syphilis constitutionnelle, et principalement contre les syphilides; Brera, Cullerier, Lugol, Eusèbe de Salle y eurent recours avec succès dans les mêmes cas; leurs travaux n'eurent pas un grand retentissement, car malgré les effets satisfaisants qu'ils avaient obtenus, ils conclurent que les iodiques n'avaient guéri que parce que la syphilis était entée sur un fond scrofuleux. Les iodiques, néanmoins, restèrent dans la thérapeutique des maladies vénériennes, mais leur emploi fut borné à certains accidents du premier âge. En 1832, Wallace, de Dublin, publia des travaux remarquables sur l'iodure de potassium contre les accidents chroniques de la syphilis; à la même époque J.-J. Reynaud, de Toulon, prescrivait ce sel à petites doses contre les maladies vénériennes rebelles après un traitement mercuriel, et obtenait de bons résultats. L'emploi de cet iodure dans les périodes avancées de la syphilis se généralisa rapidement en Angleterre et en Allemagne; en France on n'y avait recours qu'avec une certaine timidité, et on ne l'administrait que comme adjuvant du traitement hydrargyrique. Ricord, après des expériences heureuses, posa les véritables indications de ce sel, et les doses auxquelles il convenait de le prescrire; d'après cet auteur, les iodiques ne sont utiles que dans les périodes avancées de la syphilis; dans la période secondaire, ils doivent être associés au mercure. On emploie deux iodures de mercure, le proto-iodure et le bi-iodure. Le premier moins actif a été préconisé par Biett; Dupuytren et Ricord le préféraient à tous les anti-syphilitiques dans le traitement des accidents du premier et du deuxième âge. Le bi-iodure est rarement prescrit seul à l'intérieur; on a souvent recours à sa combinaison avec l'iodure de potassium, découverte par P. Boullay et employée par Puche et Limousin-Lamothe. Elle constitue un iodure double de mercure et de potassium, un iodhydrargyrate d'iodure de potassium; ce sel, composé de parties égales de bi-

iodure et d'iodure, ne possédait pas, d'après Gibert, une proportion thérapeutique convenable d'iodure de potassium, et il a proposé de le préparer avec une partie de bi-iodure et cinquante parties d'iodure potassique. Ce composé est utile contre les accidents secondaires et même contre les accidents tertiaires ; mais en général, quand un traitement mercuriel a précédé, l'iodure de potassium suffit seul contre ces derniers. D'après Payan d'Aix, son efficacité serait puissante contre les périostoses, les exostoses, les douleurs ostéocopes, les gommes, les syphilides anciennes, la carie, la nécrose et les ulcérations rebelles.

Quelques auteurs ont substitué d'autres iodiques à l'iodure de potassium ; ainsi Gamberini lui préfère l'iodure de sodium, parce qu'il est moins désagréable au goût et qu'il agit avec plus de promptitude ; il a aussi employé l'iodure d'ammonium à l'intérieur et à l'extérieur : ce sel aurait la propriété de faire disparaître rapidement les indurations consécutives au chancre dur cicatrisé et les engorgements ganglionnaires indurés du pli de l'aine. Depuis plusieurs années j'ai substitué le sel de sodium au sel de potassium, et j'en ai obtenu des résultats plus rapides et plus durables ; il peut être donné à doses moins élevées et ne détermine que très-rarement les accidents d'iodisme que l'iodure de potassium occasionne parfois.

Dans le traitement de la syphilis, la posologie des iodures n'est pas indifférente, et à ce sujet nous rencontrons beaucoup de contradictions. Wallace l'employait à la dose permanente de 2 grammes; Ricord commençait par 1 gramme 50 centigrammes, Payan par 1 gramme. Ces modes variés d'administration n'avaient pas été établis au hasard, et étaient sans doute basés sur des indications dérivant de l'état des sujets et de la nature de la maladie ; plus tard, quand de nombreux faits furent recueillis, on modifia les doses, on commença par des quantités minimes pour les élever graduellement. Ayant eu à diriger pendant longtemps un service important de vénériens, je commençais les traitements iodés par 25 à 50 centigrammes d'iodure de potassium (plus tard l'iodure de sodium) dans 100 grammes de décoction de douce-amère édulcorée ; cette dose est continuée pendant cinq jours, et augmentée de la même quantité pendant la même période de temps, jusqu'à 3 grammes, rarement 4 grammes ; ensuite je termine par des doses décroissantes jusqu'à arriver à celle du début ; cette manière de faire m'a toujours donné d'excellents résultats.

Dans le traitement de certains accidents syphilitiques, les iodiques sont des moyens topiques d'une grande valeur ; les applications de la teinture sont très-efficaces dans le pansement des chancres et des bubons phagédéniques. Ricord en a obtenu des améliorations très-heureuses et très-promptes : elles amènent rapidement une modification favorable des surfaces, qui perdent bientôt leurs mauvais caractères et s'acheminent à une bonne cicatrisation. Les chancres mous guérissent facilement par un pansement avec la solution iodo-tannique (*voy.* l'article Syphilis).

Rhumatisme, goutte. — Magendie, et plus tard des médecins anglais, traitèrent le rhumatisme et la goutte par l'iodure de potassium et obtinrent des succès remarquables ; cette médication fut bientôt généralement em-

ployée; les iodures de potassium, de sodium, la teinture d'iode iodurée, furent les préparations préférées. On ne les administra d'abord que dans le rhumatisme chronique et la goutte ancienne : les améliorations obtenues engagèrent les médecins à y avoir recours dans l'état aigu. Aubrun, qui a surtout préconisé les iodures dans ce cas, les donne d'emblée chez les sujets faibles; mais chez les individus forts et robustes, il commence le traitement par les antiphlogistiques et n'a recours à l'iodure de potassium que vers le second septenaire; d'après ce médecin, cette médication expose moins les malades aux roideurs musculaires, aux engorgements articulaires très-souvent consécutifs à l'affection rhumatismale. Mais, d'autre part, Forget et Payan n'ont obtenu aucun résultat favorable des iodiques contre le rhumatisme articulaire, et ont expliqué les améliorations signalées par leurs devanciers, par la nature de la maladie, qui certainement était sous la dépendance d'un état syphilitique.

Malgré ces divergences et ces affirmations contradictoires, nous devons dire que les iodiques sont souvent indiqués dans le rhumatisme, quand commence cette période intermédiaire qui conduit à l'état chronique; c'est alors que les iodures de potassium et de sodium donnent des résultats très-satisfaisants; dans la goutte, ils peuvent être administrés quand il n'existe pas de symptômes d'acuité. Ils diminuent la quantité d'urée qui est abondante dans cette maladie, et empêchent la formation des urates de soude; ils sont utiles dans le rhumatisme déformant. Delioux de Savignac les a prescrits avec succès dans deux cas de tremblement et de contracture des extrémités.

Les iodiques sont souvent employés à l'extérieur contre les douleurs musculaires, et contre les manifestations locales du rhumatisme articulaire. Payan, d'Aix, recommande contre le lumbago une pommade avec l'iodure de potassium. L'application de la teinture sur les articulations dans le rhumatisme chronique est un moyen d'un emploi général; elle amène très-promptement la diminution des gonflements des jointures, des douleurs, et la résolution des liquides épanchés. Boinet a heureusement traité par ces badigeonnages deux cas de névralgie sciatique chronique.

Les iodiques ont été prescrits contre la chorée, qui est souvent sous la dépendance de la diathèse rhumatismale. Manson employait la teinture, Oke préférait l'iodure de potassium qu'il associait au fer quand les malades étaient très-affaiblis par la durée de la maladie; il donne par jour trois cuillers à soupe d'une potion composée avec 1 gr. 25 d'iodure de potassium, 75 gr. eau distillée de menthe et 15 gr. de sirop d'écorce d'orange. Axenfeld a pu enrayer les manifestations morbides de la *paralysis agitans* par l'usage combiné de l'iodure de potassium, des bains sulfureux et d'un cautère à la nuque; plus tard Villemin a employé, dans un cas semblable, l'iodure de potassium, qu'il porta rapidement à 3 gr. par jour; une amélioration sensible fut le résultat de ce traitement.

L'empirisme d'abord, et plus tard les propriétés anti-septiques reconnues aux iodiques, portèrent plusieurs auteurs à les employer contre des maladies graves, présentant des formes nombreuses qui font varier les

moyens de médication, telles que la fièvre typhoïde, la dysenterie, les fièvres intermittentes, etc.

Fièvre typhoïde. — En 1839, Amic, médecin en chef de la marine à la Martinique, employa la teinture d'iode contre la forme putride des fièvres graves des pays chauds ; d'après ce praticien distingué, à la suite de son administration, les symptômes gastriques disparaissent, la langue se nettoie et devient humide, la fièvre se calme, et les selles diarrhéiques sont supprimées.

En 1853, Aran employa à l'hôpital de la Pitié la teinture d'iode à la dose de 15 à 20 gouttes dans du sirop, dans les diverses périodes de la fièvre typhoïde ; sur huit malades, un seul succomba.

Smith, de Dublin, suivant l'exemple de Morisson, avait traité avec succès plusieurs cas de fièvre typhoïde par l'iodure de potassium.

Me basant sur les travaux d'Amic, j'ai employé, en 1852, la teinture d'iode dans le traitement de la fièvre typhoïde ; je pensais que les bons résultats que l'on avait obtenus de ce médicament dans cette maladie, étaient dus à ses propriétés anti-septiques, et que par suite il n'était bien indiqué que quand se présentaient les symptômes de putridité qui par leur ensemble et leur connexité me paraissent devoir légitimer l'existence d'un état spécial auquel je donnerais le nom de *fièvre putride*, état caractérisé par une hébétude très-marquée, l'altération rapide du facies, une grande prostration, le subdelirium, la fétidité de l'haleine et de toutes les excrétions, la langue sèche, rôtie, la muqueuse buccale recouverte de fuliginosités, le météorisme abdominal, les selles nombreuses, noirâtres, très-fétides, involontaires, le pouls fréquent, petit, mou, la chaleur vive de la peau, les exsudations sanguines par les muqueuses du nez et de la bouche, les urines rares, épaisses, très-colorées, et par une grande tendance aux plaies de position. Dans cet état morbide si bien caractérisé, j'ai administré avec d'excellents résultats les potions avec la teinture d'iode à la dose de 1 gramme, 1 gr. 50 centigr., rarement au delà ; ce médicament agit de deux manières, il est stimulant et antiseptique : comme stimulant il modifie rapidement les exsudats de la cavité buccale, détruit les vibrions et les spores de l'algue filiforme qui, avec le mucus altéré, les cellules épithéliales et le sang, constituent les fuliginosités, augmente les sécrétions buccales, humecte la muqueuse et fait disparaître sa sécheresse et la fétidité de l'haleine; enfin le pouls se relève et prend plus de force et d'ampleur. L'action antiseptique coïncide avec la stimulation : les excrétions sont moins fétides, les selles diminuent de nombre, sont volontaires et perdent leur puanteur, le météorisme disparaît, les urines sont plus abondantes et moins colorées, le facies du malade se montre plus actif, le délire cesse, et peu à peu l'intelligence revient à son état normal.

La potion avec la teinture d'iode est donnée par cuillerées à soupe d'heure en heure, et continuée jusqu'à apparition des symptômes d'amélioration; ordinairement ils se manifestent au bout de cinq à six jours et souvent plus tôt.

Cette action si remarquable de la teinture d'iode a été souvent exposée depuis plus de vingt ans dans mes leçons de clinique, et plusieurs de mes élèves en ont fait le sujet de leurs dissertations inaugurales, entre autres Mége (Montpellier, 1863), Mourzou (Paris, 1869).

Dysenterie. — La teinture d'iode a été préconisée dans le traitement de la dysenterie ; elle a été administrée surtout par la voie recto-colique; Delioux de Savignac le premier, et ensuite Esmier et Chappuis, l'ont employée avec succès. Les lavements iodés à la dose de 5 à 15 grammes de teinture sont utiles au déclin de la période aiguë et principalement dans l'état chronique; ils agissent topiquement sur les ulcérations intestinales, les détergent, favorisent leur cicatrisation, et par leurs propriétés antiseptiques détruisent la fétidité des produits sécrétés (*voy.* l'article DYSENTERIE, t. XI, p. 713).

Fièvres intermittentes. — En 1846, Séguin (d'Alby) a prescrit avec succès la teinture d'iode contre les fièvres intermittentes anciennes et rebelles au sulfate de quinine et aux autres préparations de quinquina ; Barbaste et Barilleau l'ont administrée en 1857 et 1858, dans les mêmes cas et avec succès ; ils l'ont donnée après le paroxysme à la dose de 20 à 50 gouttes dans 100 grammes d'infusion de camomille.

J'ai employé quelquefois la teinture d'iode contre les fièvres intermittentes rebelles de provenance coloniale, et presque toujours avec de remarquables résultats ; mais je n'abandonnais pas le sulfate de quinine, que je donnais, suivant les cas, à la dose de 60 centigrammes à 1 gramme après l'accès, et ensuite je prescrivais une potion iodée que le malade prenait en trois ou quatre prises, à un quart d'heure d'intervalle. Ce médicament aide et favorise l'action du sel quinique.

Les iodiques ont été employés contre de nombreuses maladies ; pour être complet le plus possible, je me bornerai à faire connaître celles qui ont pu parfois être modifiées avantageusement par ces médicaments, telles que le diabète, la galactorrhée, l'incontinence d'urine des vieillards, les angines malignes, les vomissements nerveux, les maladies du cœur et des gros vaisseaux, l'aménorrhée.

Combette et Martin-Solon ont employé avec succès l'iodure de fer en pilules, à la dose de 1 gramme, contre le *diabète sucré;* en 1865, Bérenger Féraud, médecin en chef de la marine, sur les indications de Ricord, proposa la teinture d'iode contre cette maladie ; il constata qu'elle diminuait promptement la quantité de glycose, ordinairement vers la seconde semaine ; quand les signes de la saturation iodique apparaissent, le glycose qui avait diminué, augmente ; il faut alors suspendre le médicament ; le lendemain le sucre recommence à diminuer, et les urines sont moins abondantes. J'ai employé une fois la teinture d'iode dans un cas de diabète, et j'ai constaté la réalité des faits signalés par Bérenger Féraud.

Ricord prescrit la teinture de la manière suivante : Le premier jour, 5 gouttes dans 100 grammes d'eau en une seule fois, dix minutes avant le repas ; le lendemain, 5 gouttes matin et soir, et on augmente progressivement jusqu'à la dose de 20 gouttes en deux prises.

La teinture d'iode ne guérit pas le diabète, mais elle diminue la quantité de glycose, et laisse le malade, pendant un temps plus ou moins long, dans de bonnes conditions pour reprendre des forces, et lutter contre la maladie.

La *galactorrhée* est rare, elle peut déterminer des accidents sérieux ; on l'a combattue avec un grand nombre de médicaments, sans obtenir des résultats satisfaisants ; les iodiques administrés empiriquement, ont été plus heureux, et ont réussi à arrêter cette maladie rebelle. Rieseberg le premier prescrivit, avec succès, une potion avec un grain d'iode et 15 grains d'hydriodate de potasse ; les doses doivent être augmentées successivement ; dans les deux faits publiés, la guérison eut lieu au bout de 10 à 15 jours. Je n'ai eu qu'une seule fois l'occasion de traiter une galactorrhée par les iodiques, j'ai obtenu la guérison au bout de 15 jours ; j'ai prescrit une potion avec 10 gouttes de teinture d'iode et 5 centigrammes d'iodure de potassium, en augmentant de 5 gouttes presque tous les jours, je n'ai pas dépassé la dose de 50 gouttes.

Schmidt, de New-York, a employé avec succès les iodiques dans l'*incontinence d'urine* des vieillards ; il a prescrit, soit la teinture d'iode à la dose de une goutte toutes les deux heures, soit l'iode métallique en pilules de 5 milligrammes ; par suite de ce traitement, l'amélioration est très-rapide ; les urines sont conservées ; mais quand on cesse l'administration du médicament, l'incontinence reparaît.

On a proposé la teinture d'iode, soit pure, soit étendue d'eau, dans le traitement de l'*angine couenneuse*. Reeves la recommande contre l'*angine scarlatineuse;* il l'emploie simultanément par trois voies : il badigeonne l'arrière-gorge avec la teinture (1^{gr} d'iode sur 50^{gr} d'alcool), frictionne les régions latérales du cou avec une pommade iodée, et donne à l'intérieur, par cuillerée à café ou à soupe, selon l'âge des malades, toutes les quatre heures, une mixture iodée, additionnée de chlorate et de nitrate de potasse. Reeves a également administré avec succès cette mixture unie aux inhalations iodées dans l'*angine critique*, qui apparaît régulièrement deux à trois fois par an chez certains sujets. La teinture d'iode a été aussi utilement prescrite contre diverses maladies chroniques du larynx, dans le spasme du pharynx et de l'œsophage. Ancelon a employé une fois, avec succès, ces applications contre un cas d'*œsophagisme* qui avait été rebelle aux moyens les plus énergiques.

Rademacher a recommandé la teinture d'iode contre les *vomissements nerveux*, et en a obtenu de bons effets. Se basant sur les succès relatés par cet auteur, Eulenberg (de Coblentz), l'employa contre les vomissements si pénibles des premiers temps de la grossesse ; il la donnait à la dose de trois à quatre gouttes toutes les deux heures ; Becquerel et Buisson ont associé la teinture à l'iodure de potassium, et ont noté de nombreuses guérisons. Pour arriver à cet heureux résultat, il importe d'établir avec soin le moment opportun de l'administration des iodiques ; ces auteurs ont reconnu, et je l'ai observé moi-même plusieurs fois, que cette médication est impuissante à modifier les vomissements qui persistent après le

troisième ou le quatrième mois de la grossesse, tandis qu'avant cette époque, son action est toute-puissante. Meyer a prescrit l'iodure de potassium à la dose de 1 à 5 centigrammes par jour contre les vomissements qui accompagnent certaines dyspepsies et le carcinome de l'estomac.

Corrigan a employé avec succès, dans les premières périodes de la *maladie de Bright*, l'iodure de potassium à la dose de 25 centigrammes par jour, uni à pareille quantité de bicarbonate de potasse; il a dépassé rarement 50 centigrammes. Pour que ce traitement donne de bons résultats, il faut qu'il soit continué pendant six à huit semaines.

Les iodiques ont une action résolutive, qui s'exerce dans certaines conditions sur les engorgements glandulaires. Se basant sur cette propriété, Magendie pensa qu'ils pouvaient être utilement prescrits pour amener la diminution des *hypertrophies du cœur;* il employait l'iodure de potassium à hautes doses ; Barbier (d'Amiens), Payan, qui l'ont prescrit dans ce cas, n'en ont retiré aucun avantage, et ont reconnu que ce traitement surexcitait cet organe, et provoquait de vives palpitations.

En septembre 1868, G. Balfour a publié dans *the Lancet*, un mémoire sur les propriétés qu'il avait reconnues à l'iodure de potassium, d'améliorer et même de guérir les *anévrysmes internes;* il l'administrait à la dose quotidienne de 1gr,50 ; cette médication doit être continuée jusqu'à production des phénomènes toxiques ; elle doit être alors interrompue, et reprise quand l'état physiologique est revenu ; pendant le traitement, le malade doit garder le décubitus horizontal, et être soumis à un régime ténu. En 1872, Balfour a publié dans le *Journal de médecine d'Édimbourg*, un second mémoire, dans lequel il relate de nouveaux cas de succès obtenus par l'iodure de potassium ; les doses étaient plus élevées que dans les premiers essais un demi-drachme (2 gr.) trois fois par jour ; dans la plupart des cas, les troubles de la circulation, de la respiration, sont amendés très-rapidement, les battements de l'anévrysme diminuent de nombre et de violence, et la tumeur s'affaisse graduellement ; pour arriver à ces heureux résultats, il faut un long temps, environ six mois. En terminant son travail, Balfour dit que non-seulement l'iodure de potassium peut guérir les anévrysmes quand ils sont formés, mais encore qu'il peut exercer une influence prophylactique, et intervenir comme modificateur puissant dans la diathèse anévrysmale.

Nous savons que certains auteurs avaient admis que les iodiques possédaient une action résolutive, atrophique, alors que d'autres, allant plus au fond, leur reconnaissaient comme propriété essentielle de modifier la nutrition. C'est probablement en se basant sur ces appréciations, que Delfraisse les a administrés dans le but de modérer la croissance du fœtus, et de l'empêcher d'acquérir un volume capable de s'opposer à son passage à travers les détroits rétrécis par des vices de conformation du bassin : au sixième ou septième mois de la grossesse, il emploie dans un demi-verre d'eau sucrée, 6 à 8 gouttes par jour, d'une solution composée avec iode 1 gramme, iodure de potassium 2 grammes, eau distillée, 50 grammes; l'iode diminue et affaiblit la nutrition de l'utérus et par suite celle du

fœtus ; du septième au neuvième mois, sa croissance s'arrête, sans qu'il y ait rien à redouter pour sa vie et sa santé. Delfraisse, après avoir expérimenté sur des femelles d'animaux, a employé cette solution deux fois chez la femme, il a réussi. L'action atrophique de l'iode se retrouve dans les plantes marines qui en contiennent des quantités plus ou moins grandes; nous avons déjà dit qu'elles étaient employées avec avantage contre certains engorgements chroniques, et surtout contre les tumeurs glandulaires. C'est en se basant sur cette propriété que Dancel a proposé, dans le traitement de l'*obésité*, des pilules avec l'extrait hydro-alcoolique de *fucus vesiculosus;* on commence par trois pilules par jour, et on va jusqu'à vingt-quatre.

Nous avons dit, dans l'étude des effets physiologiques des iodiques, qu'ils exagéraient le flux menstruel en congestionnant la matrice. Se basant sur cette action, plusieurs auteurs les ont proposés contre l'*aménorrhée*, si fréquente chez les chlorotiques. Trousseau, qui les a employés, a posé les indications suivantes : les iodiques n'exercent une action utile que lorsque l'état chlorotique proprement dit a disparu, en d'autres termes, quand le sang a été reconstitué ; alors on peut les administrer, et, au bout de peu de jours, les règles se présentent; mais il ne faut pas y avoir recours quand il existe des douleurs utérines ; celles-ci sont alors augmentées, et une métrite pourrait survenir. Mais quand l'aménorrhée est simple, les iodiques sont très-utiles : pour rétablir complétement la fonction cataméniale, on doit les continuer pendant longtemps ; on a surtout prescrit les iodures de potassium, de fer, de manganèse.

Action antidotique. — Les iodiques modifient heureusement les accidents qui sont la conséquence de l'emploi trop prolongé ou intempestif des préparations mercurielles ; ils sont utiles pour enrayer les progrès de la maladie mercurielle, que contractent les ouvriers des fabriques où on emploie le mercure (doreurs, miroitiers, etc.); Sanchez, médecin des mines de mercure d'Almaden, a obtenu de bons résultats de l'emploi de l'iodure de potassium contre les accidents si nombreux et si fréquents, que présentent les mineurs; l'iodure de potassium est un bon moyen à prescrire contre la salivation mercurielle.

Donné et Bouchardat ont employé avec succès l'eau iodée contre les empoisonnements par les alcaloïdes; dans ces cas, il se fait des composés sans action nuisible. Leriche a obtenu la guérison dans un empoisonnement par la strychnine, Leroy des Barres par le colchique, et Roux (de Marseille) par l'atropine.

N. Guillot et Melsens ont recommandé l'iodure de potassium pour favoriser l'élimination du plomb dans la maladie saturnine ; Malherbe, dans les expériences qu'il a faites pour constater cette action, a reconnu que l'iodure de potassium active à un très-haut degré l'élimination du plomb par les urines ; une dose quotidienne de 1 gramme suffit ordinairement.

Action parasiticide. — Les iodiques ont été fréquemment employés contre un grand nombre de maladies parasitaires. Les lotions avec l'iodure de potassium ont été proposées dans le traitement de la gale ; les

applications de teinture d'iode ont réussi contre le pityriasis versicolor, l'herpès tonsurans, etc.; on l'a employée en injections pour détruire la filaire, ou ver de Médine, nommé aussi dragonneau, parasite fréquemment observé au Sénégal, dans la Guinée, au Gabon, dans la Haute-Égypte, sur les bords du Gange, du golfe Persique et de la mer Caspienne. Les médecins de la marine, qui ont surtout recommandé la teinture d'iode, ont remarqué que la moyenne du traitement était environ de six à huit jours, tandis qu'elle était de vingt à trente jours par la méthode de l'enroulement ; l'iode tue la filaire, exerce une action irritante sur les parois du canal ou de la poche qu'elle occupait, et détruit les germes qui y séjournaient.

Doses et modes d'administration. — Dans le cours de ce travail, nous avons fait connaître quelques méthodes d'emploi des iodiques; nous devons maintenant préciser avec plus de soin les doses des préparations les plus usitées.

Iode métallique. — On le prescrit en poudre, en grumeaux, en vapeur, en pilules, dissous dans l'alcool, dans l'eau, ou incorporé dans diverses substances alimentaires.

L'iode en poudre ou en grumeaux est renfermé dans de l'ouate que l'on applique sur les parties malades. — La teinture alcoolique proposée pour la première fois par Coindet, préparée d'après la formule du codex, est un médicament peu stable ; il est nécessaire, pour avoir un mélange toujours analogue, d'y ajouter une certaine quantité d'iodure de potassium, ainsi que l'avait proposé Lugol, ou bien, comme le conseille Debauque, quelques centigrammes de tannin ; ce dernier avait remarqué que lorsqu'on prescrivait la teinture dans du sirop d'écorces d'oranges, de quinquina, de raifort, de noyer, elle n'avait plus les inconvénients qu'on lui reprochait quand elle était pure, et qu'elle se conservait sans former de dépôt ; il pensa que le tannin, que ces substances contiennent, était le seul agent qui donnait de la fixité à cette préparation, et il le proposa comme moyen de conservation. Sa composition peut varier suivant les prescriptions du médecin : en général, telle que le codex la formule, la teinture d'iode peut servir utilement pour l'usage interne, mais parfois elle est trop faible pour l'extérieur; on peut alors la préparer avec une plus grande quantité d'iode. A l'intérieur, on la donne à la dose de 5 à 20 gouttes et même davantage dans une potion édulcorée ; le sirop de raifort préparé à froid par Dorvault, additionné d'iodure de potassium, est d'une administration facile et d'une grande efficacité chez les enfants ; on le donne à la dose de 5 à 40 grammes dans une tasse de houblon.

Les pilules d'iode ne sont presque plus employées. L'eau iodée, recommandée par Lugol, est rarement prescrite ; néanmoins unie au tannin (tannin, 30 centigrammes, teinture d'iode, 15 grammes), à la dose de 3 à 6 gouttes par jour dans 200 grammes d'eau sucrée, elle constitue une bonne préparation. Les huiles iodées, proposées pour remplacer l'huile de foie de morue, l'albumine iodée de Renault, sont rarement prescrites.

Pour mettre les malades dans des conditions où se trouvent ceux qui

habitent des localités où l'air, les eaux, les aliments contiennent normalement de l'iode, Boinet a pensé qu'il serait utile de les soumettre à une alimentation iodée. Il a proposé un pain iodé, qu'il fait préparer en ajoutant à la farine de la poudre de plantes marines, les plus riches en iode, à la dose de 10 à 15 grammes pour chaque pain de quatre livres; ce pain n'a aucune saveur désagréable, et est facilement accepté par les sujets délicats et même par les enfants ; on avait déjà essayé de faire des biscuits avec de l'iodure de potassium. Guersent et Blache donnaient l'iodure d'amidon étendu sur du pain, mais ces préparations avaient un goût désagréable, et exerçaient une action irritante sur la muqueuse stomacale.

Boinet a préparé un vin iodé, qu'il obtient en plaçant, au moment des vendanges, dans une cuve en bois, une couche de raisin, et une couche de poudre du *fucus vesiculosus*, puis une nouvelle couche de raisin, et par-dessus la plante marine, ainsi de suite jusqu'à ce que la cuve soit remplie; on recouvre le tout d'une couche de paille, et on laisse fermenter. Au bout de quinze à vingt jours, on soutire le vin, on le met dans des tonneaux, en évitant autant que possible le contact de l'air : dans ce vin, l'iode est tellement combiné, que les réactifs n'en décèle que de très-minimes parties. Ce vin est agréable à boire, bien qu'ayant une saveur très-prononcée de la plante marine; la dose est pour les adultes de deux à trois cuillerées à soupe par jour, et pour les enfants de deux à trois cuillerées à café ; on le mêle, aux repas, au vin ordinaire.

La bière iodée se prépare en ajoutant, au moment où la fermentation va cesser, 250 grammes de poudre de *fucus vesiculosus* pour environ 25 litres.

On obtient du café iodé en ajoutant 5 à 10 gouttes de teinture dans une tasse de café noir sucré ; cette préparation est prise facilement par les enfants.

Le chocolat iodé est préparé, soit avec la teinture d'iode, soit avec la poudre de *fucus vesiculosus*, que Boinet préfère: il faut 50 grammes de cette poudre pour 1,000 grammes de pâte ; on divise en tablettes de 30 grammes, dont on prend cinq à six par jour.

On a employé l'iode en poudre sous forme de sachets, qu'on applique sur les tumeurs de nature scrofuleuse, sur le goître, etc. On prépare aussi ces sachets avec l'éponge torréfiée, les fucus et autres plantes marines; on y incorpore diverses substances pour les rendre plus actifs, telles que le sel ammoniac, le brome, le chlorure de sodium. On connaît sous le nom de collier de Morand une préparation faite avec parties égales de sel ammoniac, de sel marin décrépité, et d'éponges torréfiées en poudre; on la répand sur un morceau de coton disposé en forme de cravate, que l'on recouvre d'une pièce de mousseline piquée ; on l'applique sur le goître du côté de la poudre, et on le renouvelle tous les mois.

Les préparations iodo-tanniques, sont actuellement très-fréquemment usitées; pour les obtenir, on peut employer le tannin pur ou toutes les substances qui en renferment; on s'est servi surtout de l'extrait de ratanhia préparé dans le vide.

Le sel marin iodé recommandé par Grange, mêlé avec les aliments, est utile dans les scrofules invétérées. Boussingault rapporte que les populations qui habitent les Andes, et qui font usage de ce sel, sont préservées du goître et du crétinisme, tandis que celles qui ne se servent que du sel marin ordinaire, sont atteintes de ces maladies.

A l'extérieur, l'iode est administré en bains, en injections, en badigeonnages, etc.: les bains sont très-peu employés et d'un prix très-élevé ; les injections sont prescrites sous des formules diverses que nous avons indiquées dans le cours de ce travail. Uni au collodion élastique, l'iode est utile contre les engelures, même ulcérées ; on l'applique à l'aide d'un pinceau. Les badigeonnages se font avec la teinture d'iode pure, ou bien on l'additionne d'iodure de potassium; on a proposé d'y ajouter de la glycérine ou d'autres substances; Boinet, qui a expérimenté ces mélanges, les a trouvés inférieurs à la teinture, et a reconnu que la glycérine diminuait l'action de l'iode. Nous avons dit, en son lieu, tous les avantages que l'on retirait de la teinture d'iode laudanisée ou morphinée ; ces badigeonnages se pratiquent avec un pinceau, un tampon de charpie, une éponge fixée à un bâtonnet.

On a préparé des bougies, des pessaires, des suppositoires iodés.

Sels d'iode. — Parmi les sels d'iode, l'*iodure de potassium* est le plus employé ; il est prescrit en solution, en sirop, en pommade, en glycérolé. A l'intérieur, on le donne habituellement aux doses de 25 centigr. à 3 et 4 grammes par jour dans de l'eau distillée, dans du sirop ou dans les décoctions de salsepareille, de douce-amère, de feuilles de noyer. L'iodure de potassium est plus agréable à prendre, quand il est dissous dans le sirop d'écorces d'oranges amères ; on prépare ce mélange en ajoutant 10 grammes du sel dans 500 grammes de sirop ; chaque cuillerée à soupe contient 40 centigr. d'iodure. On l'a employé quelquefois en pilules de 5 centigr.; ce mode d'administration est inusité aujourd'hui.

Les pommades, les glycérolés d'iodure de potassium, sont préparés avec 2 à 4 grammes de sel pour 30 grammes d'axonge ou de glycérine ; on les emploie en frictions, en onctions, ou étendues sur de la charpie pour le pansement des plaies, des ulcères, etc.; on les rend plus actifs en y ajoutant de l'iode, dont la quantité varie suivant les indications à remplir.

Les préparations d'*iodure de sodium* sont les mêmes que celles d'iodure de potassium.

L'*iodure de plomb* n'est employé qu'à l'extérieur, sous forme de pommade, à la dose de 2 à 4 grammes pour 30 grammes d'axonge ; c'est un résolutif peu puissant et qui doit être rejeté.

Nous avons indiqué les modes d'administration des *iodures de mercure* nous rappellerons qu'on les prescrit en pilules, ou incorporés à divers sirops ; il en est de même de l'iodhydrargyrate d'iodure de potassium.

L'*iodure de chlorure mercureux* que l'on obtient, d'après Boudet, en mélangeant un équivalent de bi-iodure de mercure et de bichlorure de mercure, se donne sous forme de pilules, contenant chacune deux milli-

grammes et demi d'iodure, ou en pommade, que Rochard emploie au vingtième.

L'*iodure de fer* est une préparation peu stable : on le prescrit en pilules ou en sirop. Boinet préfère donner d'abord un paquet de sulfate de protoxyde de fer pur, de 10 centigr., dans une cuillerée à soupe d'eau pure ou sucrée, et fait prendre à l'instant même une cuillerée d'une solution composée avec iodure potassique, 1 gramme, eau distillée, 150 grammes. Les pilules de Gilles à l'iodure de fer constituent une bonne préparation.

L'*iodure d'amidon* est peu employé aujourd'hui : il est peu stable, car il laisse dégager de l'iode ; il est peu irritant. On l'a prescrit en tablettes, en sirops et en pommades ; il peut être administré à l'intérieur aux doses de 5 à 40 grammes.

L'*iodure d'ammonium* est un sel très-actif, que l'on emploie comme l'iodure de potassium, mais à doses plus faibles.

L'*iodure de calcium* est moins stable que l'iodure de potassium ; il doit être administré à doses faibles, de 10 à 50 centigr., et ses effets surveillés avec soin.

Iodure de barium. — Biett et Lugol ont employé une pommade avec iodure de barium, 20 centigr.; axonge, 30 grammes.

L'éponge calcinée, torréfiée seulement au point qu'elle puisse se réduire en poudre, contient de l'iodure de calcium ; sous cette forme, elle est prescrite aux doses de 1 gramme par jour chez les enfants, et de 3 grammes pour les adultes ; Mentel a proposé de granuler l'éponge.

La célèbre poudre de Sancy est préparée principalement avec l'*hutchinsia atro-rubescens*.

L'extrait hydro-alcoolique de *fucus vesiculosus* a été proposé sous forme de pilules contre l'obésité.

Comme adjuvant, on donne un décocté de fucus à prendre par verres ; du reste, le traitement contre l'obésité n'est pas seulement constitué par ces pilules ; les purgatifs, les boissons gazeuses, un régime approprié sont nécessaires.

Iodoforme. — Comme les diverses préparations d'iode, les éponges et les plantes marines, l'iodoforme doit être compris dans l'importante famille de médicaments que nous venons d'étudier sous le nom d'iodiques. Mais au lieu de faire connaître ses actions dans l'article général que nous venons de terminer, nous avons pensé que les modalités spéciales que ce composé présentait, devaient être exposées à part ; car, ainsi qu'on le verra, l'iodoforme agit, dans l'immense majorité des cas, plutôt comme agent de la série du chloroforme que comme iodique proprement dit.

L'iodoforme a été introduit dans la thérapeutique, en 1836, par Bouchardat ; ce professeur, prenant en considération sa richesse en iode, le recommanda dans la scrofule, le goître, l'aménorrhée, et démontra ses propriétés anesthésiques. Presque tombé en oubli pendant plusieurs années, il fut de nouveau préconisé en 1856 ; jusqu'alors, il n'avait été administré que comme iodique ; les travaux de Humbert et de Moretin attirèrent l'attention d'une manière plus spéciale sur ses propriétés

anesthésiques, et il fut surtout employé comme sédatif local; aujourd'hui l'iodoforme est rarement prescrit à l'intérieur.

Effets physiologiques. — Appliqué sur la peau revêtue de son épiderme, l'iodoforme ne donne lieu à aucun effet sensible; sur les muqueuses, il exerce une action anesthésique réelle; à la suite d'une application prolongée, il diminue la sensibilité. Son odeur est forte, pénétrante et désagréable; ingéré par la voie bucco-gastrique à l'état de solution, sa saveur est sucrée, tandis qu'il ne détermine aucune action sapide, quand il est à l'état solide. D'après Maître, il augmenterait l'appétit pris à petites doses; cette propriété n'a pas été notée dans les travaux postérieurs. Maillard a constaté sur lui-même qu'à la dose de 50 centigr., l'iodoforme provoquait des nausées, des douleurs épigastriques, de la diarrhée; le lendemain il éprouvait un goût amer désagréable, résultant de l'élimination salivaire; dans l'estomac, l'iodoforme est absorbé et transformé en partie en iodure alcalin; on le trouve en nature dans les produits de la respiration.

Donné à un chien à la dose de 1 gramme, l'iodoforme provoque une espèce d'ivresse avec accablement : la marche est incertaine, titubante. Ces phénomènes se dissipent rapidement; mais si on en administre trois ou quatre grammes, on constate de plus une grande excitation, l'accélération de la circulation, des contractures des membres, de l'opisthotonos par accès, comme dans l'empoisonnement par la strychnine; l'haleine a une odeur très-marquée d'iodoforme (Maître). Ce composé, étant peu soluble, ne peut développer qu'incomplétement ses propriétés anesthésiques; mais quand il peut se dissoudre, on observe de l'insensibilité, avec résolution musculaire; non dissous, il n'agit sur le système nerveux que comme excitant mécanique (Rabuteau).

Franchini a obtenu l'anesthésie générale par des inhalations d'iodoforme; il affirme qu'elles facilitent la respiration, et produisent des effets exhilarants analogues à ceux que provoque le protoxyde d'azote.

Dans ses expériences, Floucaud, en administrant l'iodoforme chez des animaux jusqu'au point d'amener la mort, a noté une altération constante des globules sanguins, dont les contours étaient framboisés, la dégénérescence graisseuse du foie, du rein et du pancréas; d'après cet auteur, l'iodoforme serait un antiseptique et ralentirait les fermentations.

Effets thérapeutiques. — *Emploi interne.* — Peu employé actuellement à l'intérieur, l'iodoforme, dans les premiers temps de son introduction dans la thérapeutique, fut prescrit comme iodique, et administré par la voie bucco-gastrique contre la scrofule, le goître, le rachitisme, la syphilis, la phthisie, et diverses maladies de la peau; si dans ces états il a été utile, ce n'est pas en tant qu'iodoforme, mais bien par sa transformation en iodures; pour obtenir une action manifeste, il aurait fallu donner des doses plus élevées, et nous avons précédemment dit qu'à doses modérées, il peut déterminer des accidents, et qu'absorbé en nature, il donne lieu à des phénomènes toxiques très-énergiques.

Emploi externe. — L'iodoforme employé comme topique a surtout été prescrit comme anesthésique local et comme cicatrisant.

En 1853, dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine, Moretin a particulièrement insisté sur les propriétés sédatives de l'iodoforme; il l'a recommandé contre les engorgements de la prostate, dans la fissure anale; il l'incorporait à du beurre de cacao, et en faisait des suppositoires qu'il introduisait dans le rectum. Maître, Eastalke, Demarquay l'employèrent contre les douleurs si vives que provoquent les cancers de l'utérus et du sein, mais avec cette restriction qu'on ne doit pas y avoir recours pendant la période inflammatoire de ces maladies, car alors les souffrances des malades sont exaspérées (Demarquay).

Gubler a traité les engorgements ganglionnaires, les collections séreuses, les arthrites anciennes par des badigeonnages avec une solution saturée d'iodoforme dans parties égales d'éther et d'alcool; l'iodoforme se dépose instantanément à l'état solide, et le tout est recouvert d'un taffetas ou de collodion pour empêcher l'évaporation. Moretin l'a recommandé contre les névralgies; sous forme de pommade, il calme rapidement les douleurs hémorrhoïdales.

Comme cicatrisant, l'emploi de l'iodoforme est plus usuel; on l'administre sous forme de pommade, de glycérolé. Lailler le prescrit en poudre finement porphyrisée, surtout contre les fissures anales si fréquentes chez les femmes, les plaies à cicatrisation lente, les ulcérations cancéreuses et vénériennes, le chancre mou, l'onyxis. Hillairet a remarqué que des suppositoires contenant un dixième d'iodoforme, ramollissaient et flétrissaient les hémorrhoïdes indurées. Ferréol l'a recommandé contre les ulcères phagédéniques et variqueux, les rupias, les plaques muqueuses interdigitales, les ecthymas, les ulcères consécutifs à des gommes ulcérées, les syphilides suppurantes, les bubons suppurés, quand la suppuration n'est pas trop abondante, les gangrènes humides, les plaies par armes à feu à bords sphacélés; dans ces deux derniers cas, il agirait comme désinfectant.

D'Amico, de Pérouse, a employé avec succès l'iodoforme pour cicatriser les ulcères vénériens chroniques; d'après cet auteur, il agirait comme caustique modificateur et comme antiseptique, et amènerait des résultats plus sûrs et plus prompts que les irritants usités.

D'après ce qui précède, l'iodoforme est un puissant cicatrisateur des plaies et des ulcères à marche chronique, donnant un pus de mauvaise nature; mais dans les plaies vives, il est plutôt nuisible qu'utile. Cette contradiction peut s'expliquer par les propriétés antiseptiques de ce médicament; une plaie fournissant un pus abondant et altéré, doit être considérée comme une source de ferments. Or, nous savons que l'iodoforme ralentit les fermentations, quand elles se sont développées, il enraye leur évolution; quand la plaie est récente et régulière, il ne peut y manifester ses propriétés antiseptiques, il irrite, et par suite nuit à la cicatrisation.

Modes d'administration et doses. — L'iodoforme est prescrit à l'intérieur sous forme pilulaire, à la dose de 5 à 10 centigrammes par pilule, dont on prend une à trois par jour.

A l'extérieur, on a recours à la solution éthéro-alcoolique de Gubler (iodoforme, 1 p.; éther et alcool de chaque, 2 p.). Maitre, Glower l'emploient en pommade à la dose de 1 p. iodoforme pour 8 axonge; les suppositoires proposés par Maitre et Demarquay se préparent avec 40 centigrammes à 1 gramme d'iodoforme pour 5 grammes de beurre de cacao. L'iodoforme est encore prescrit uni au collodion, à la glycérine; mais la poudre doit être préférée. Avant de l'appliquer, il faut laver avec soin les plaies ou les ulcères, les saupoudrer avec le médicament, et recouvrir avec de la charpie et des compresses. Féréol pratique l'occlusion complète des plaies au moyen du diachylum ou d'un taffetas gommé.

Courtois, Découverte de l'iode (*Bulletin de Pharmacie*, t. V, 1813).

Coindet, Découverte d'un nouveau remède contre le goître (*Société helvétique des sciences naturelles*, 1820). — Nouvelles recherches sur les effets de l'iode et sur les précautions à prendre dans le traitement du goître par ce nouveau remède. — Notice sur l'administration de l'iode en frictions et sur l'application de ce médicament au traitement des scrofules et de quelques maladies du système lymphatique (*Biblioth. univers. de Genève*, t. XIV et XVI).

Brera, Saggio clinico sull'iodio, Padova, 1822.

Brosserio, Sur l'usage interne de l'iode dans le traitement du goître (*Répert. médico-chirurg.*, Turin, 1822).

E. de Salle, De l'emploi de l'iode contre les engorgements vénériens chroniques des testicules (*Journal complémentaire du Dictionnaire des sciences médicales*, t. XIX).

Richond des Brus, Considérations générales sur l'iode et observations propres à démontrer l'utilité de cette substance dans le traitement de la blennorrhagie et des bubons vénériens (*Archives générales de médecine*, t. IV, 1824). — Nouvelles observations sur l'iode (*Annales de la médecine physiologique*, 1826).

Sablairolles, Observations sur l'heureux emploi de l'iode dans l'amenorrhée ou ischoménie (*Journal général de médecine*, t. XCVII, 1826).

Gendrin (A.), Traitement de la goutte par les préparations d'iode (*Journal général de médecine*, t. CIII, CIV et CV, 1828).

Day (H.), Bons effets de la teinture d'iode employée en lotions sur les engelures (*Lancette française*, t. I, 1828).

Montault, Observations sur l'emploi de l'iode dans le traitement de la goutte et du rhumatisme (*Journal général de médecine*, t. CVII, 1829).

Lugol, Mémoire sur l'emploi de l'iode dans les maladies scrofuleuses, Paris, 1829. — Emploi des bains iodurés, Paris, 1830. — Nouveau mémoire sur l'emploi de l'iode, Paris, 1831. — Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses, Paris, 1844.

Papavoine, Observations critiques sur les mémoires précédents (*Journal des progrès*, 1830).

Biett, Considérations pratiques sur l'emploi du proto-iodure de mercure dans le traitement des syphilides (*Bulletin de thérapeutique*, t. IV, 1831).

Dupasquier, Compte administratif des hôpitaux de Lyon pour l'année 1835. — De l'emploi du proto-iodure de fer dans la phthisie pulmonaire (*Gazette médicale de Paris*, 1842). — En collaboration avec G. Boissière. Études cliniques sur l'emploi du proto-iodure de fer dans la phthisie pulmonaire (*Gazette médicale de Paris*, 1842).

Fuster, Nouvelles considérations sur l'emploi de l'iode à hautes doses (*Bulletin de thérapeutique*, t. XIII, 1837).

Guibourt, Remarques sur l'administration et le danger de donner en nature de trop hautes doses d'iode (*Revue médicale*, 1837).

Wallace, Leçons sur l'emploi de l'iode dans la syphilis (*The Lancet*, 1835; *Gaz. des hôp.*, 1837).

Ricord, Traité pratique des maladies vénériennes, Paris, in-8°, 1838. — Comptes rendus de la clinique de l'hôpital des vénériens (*Gazette des hôpitaux*, 1843, 1844, 1845). — De l'iodure de potassium dans la syphilis (*Bulletin de thérapeutique*, t. XIX, 1840; t. XXIII, 1842). — Quelques considérations thérapeutiques sur les accidents primitifs et généraux des maladies vénériennes et sur l'emploi de l'iodure de potassium dans les accidents tertiaires (*Bulletin de thérapeutique*, t. XVII, 1839). — De la teinture d'iode comme médicament topique dans le traitement du chancre phagédénique (*Bulletin de thérapeutique*, t. XX, 1841).

Guersent et Blache, Dictionnaire de médecine en 30 volumes, art. Iode, t. XVII, 1838.

Baudelocque, Études sur les scrofules, Paris, in-8°, 1838.

Mojsisovits, Circonstances qui favorisent l'action de l'iode (*Bulletin de thérap.*, t. XX, 1841).

Aubrun, Réflexions et observations sur l'emploi de l'iodure de potassium dans le traitement de l'arthrite rhumatismale aiguë (*Gazette médicale de Paris*, 1842).

Bouchacourt, Traitement de la grenouillette par les injections iodées (*Bulletin de thérapeutique*, t. XXIV, 1843).

Piorry, Traité de médecine pratique, Paris, 1845, t. III, p. 574.

Luedicke, De l'iodure de potassium dans le traitement de la phthisie pulmonaire (*Gazette des hôpitaux*, t. V, 1843).

Forget, Recherches cliniques sur le traitement du rhumatisme par l'iodure de potassium (*Bulletin de thérapeutique*, t. XXV, 1843).

Bonnet, Traité des maladies des articulations, t. II, 1845.

Gautier, Observations sur le traitement des maladies syphilitiques par l'iodure de potassium, Lyon, 1845, in-8°.

Benet-Deperraud, De l'iode dans le traitement de l'hydrocèle (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1845, t. XI, p. 270).

Velpeau, Des injections médicamenteuses dans les cavités closes (*Annales de chirurgie*, 1845).

Roux (J.), Du bubon suppuré et de son traitement local par les injections iodées (*Archives générales de médecine*, 1846). — Mémoire sur les hydrarthroses orbiculaires et sur celle de l'épaule en particulier (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1846, t. XI, p. 289, et *Gazette médicale de Paris*, 1847).

Gibert, Rapport fait à la Société de médecine sur l'iodure de potassium dans le traitement des maladies syphilitiques (*Revue médicale*, 1841-1846).

Séguin, Emploi de la teinture d'iode contre les fièvres intermittentes rebelles (*Bulletin de thérapeutique*, t. XXXI, 1846).

Leriche, Traitement de l'ascite par les injections iodées (*Union médicale*, février 1850).

Chartroule, Iode en vapeur contre la phthisie (*Bull. de l'Acad. de médecine*, Paris, 1850-51, t. XVI, p. 81).

Massard, Iodure de potassium contre le rhumatisme chronique (*Bull. de l'Acad. de médecine*, Paris, 1850-51, t. XVI, p. 578).

Dorvault, Iodognosie ou monographie médicale et pharmaceutique des iodiques, Paris, 1850.

Payan, Mémoire sur l'iodure de potassium dans la syphilis (*Revue médicale*, 1844). — Essai thérapeutique sur l'iode, Paris, 1851.

Oke, Emploi de l'iodure de potassium dans la chorée (*Provincial Journal of medicine*, 1852).

Abeille, Traité des hydropisies et des kystes, Paris, 1852.

Renault, Nouvelle préparation de l'iode (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1853, t. XVIII, p. 1057).

Chatin, Iode dans l'air, les eaux (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1853-54, t. XIX, p. 294).

Brault de Saint-Servan, De l'usage externe de l'iode (*Revue médicale*, 1853).

Gamberini, De l'emploi médical de l'iodure de sodium (*Bulletin des sciences médicales de Bologne et Bulletin de thérapeutique*, t. XLV, 1853.

Duroy, Expériences et considérations nouvelles pour servir à l'histoire thérapeutique de l'iode (*Bull. de l'Acad. de méd*, octobre 1853, t. XIX, p. 20; *Union méd. de Paris*, 23 et 26 septembre 1854, et Rapport de Chatin, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XIX, p. 1003).

Chopin, De la valeur des injections iodées dans les abcès symptomatiques d'une altération osseuse ou abcès par congestion. Thèses de Paris, janvier 1854.

Boinet, Iodothérapie ou de l'emploi médico-chirurgical de l'iode et de ses composés et particulièrement des injections iodées, Paris, in-8°, 1re éd., 1855; 2e éd., 1865. — Iode comme désinfectant (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858-59, t. XXIV, p. 1271). — De l'alimentation iodée (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858, t. XXIII, p. 1182. Rapport par Trousseau, 1859-60, t. XXV, p. 377).

Chassaignac, Emploi des injections iodées dans les fistules intestinales (*Archives générales de médecine*, 1855, t. V, 5e série).

Corrigan, Note sur le traitement de l'hydropisie et de la maladie de Bright par l'iodure de potassium (*Bulletin de thérapeutique*, t. XLVIII, 1855).

Aran, Observations de péricardite avec épanchement, traitée avec succès par la ponction et l'injection iodée (*Bulletin de thérapeutique*, t. XLIX, 1855).

Delioux de Savignac, De l'iode dans le traitement du rhumatisme, de la goutte, des crampes et des contractures (*Bull. de thérap.*, t. XLIX, 1855. — De l'absorption de l'iode par la peau et du traitement de la pleurésie et de l'endocardite par les frictions iodées et iodurées (*Bull. de thérap.*, t. LXI, 1861). — De l'emploi de la teinture d'iode et de l'aconit dans le traitement de l'érysipèle (*Bull. de thérap.*, t. LXXIX, 1870). — Nouvelles observations sur le traitement abortif des pustules varioliques par le collodion mercuriel et la teinture d'iode (*Bull. de thérap.*, t. LXXIX, 1870).

Lasègue, Du rhumatisme noueux et de son traitement par l'iode (*Archives générales de médecine*, 1856, t. VIII, 5e série).

Bizet, Iode comme emménagogue (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858-59, t. XXIV, p. 1152).
Richardson, De l'iodure d'ammonium dans le traitement de la syphilis constitutionnelle (*Presse médicale belge*, octobre 1859).
Rilliet (F.), Mémoire sur l'iodisme constitutionnel présenté à l'Académie de médecine le 11 janvier 1859 (*Gaz. hebd.*, 1860, et tirage à part). Consultez la discussion académique dans le *Bulletin de l'Académie*.
Roux de Marseille, Cas d'empoisonnement par l'atropine traité avec succès par la potion iodée-iodurée (*Compte rendu de la Société de médecine de Marseille*, avril 1860).
Borlée de Liége, Traitement de l'ozène par la teinture d'iode et le nitrate d'argent (*Presse médicale belge*, mai 1860).
Bryant, Emploi thérapeutique de l'iodure d'ammonium spécialement dans le traitement du goître (*Medical Times and Gazette*, février 1862.)
Brault, Iode dans le traitement des adénites cervicales (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864-65, t. XXX, p. 45.)
Millet, De l'emploi de l'iodure de fer dans le traitement de la phthisie pulmonaire (*Bulletin de thérapeutique*, t. LXIX, 1865).
Magne, Du délire consécutif à l'opération de la cataracte et du badigeonnage du pourtour orbitaire avec la teinture d'iode dans les inflammations de l'œil (*Bull. de thérap.*, t. LXIV, 1863).
Gallard, Des applications topiques de la teinture d'iode sur le col de l'utérus (*Bull. de thérap.*, t. LXIX, 1865). — Leçons cliniques sur les maladies des femmes. Paris, 1873.
Bérenger Féraud, De l'emploi de la teinture d'iode dans le traitement du diabète sucré (*Bull. de thérap.*, t. LXVIII, 1865).
Mége, de Toulon, Inhalations de teinture d'iode réitérées dans le coryza (*Union médicale*, 1865).
Luc, Emploi des inhalations d'iode dans le traitement du coryza (*Rec. des mém. de méd., de chir. et de pharm. milit.*, 1865).
Lentz, Traitement des affections cutanées par la teinture d'iode (*Arch. médic. belges*, 1867).
Filhol et Melliés, Iode, son action sur les sulfures insolubles (*Bull. de l'Ac. de méd.*, 1868, t. XXXIII, p. 1136).
Balfour, Traitement médical des anévrysmes par l'iodure de potassium (*The Lancet*, septembre 1868). — Nouvelles observations servant à démontrer l'efficacité de l'iodure de potassium dans le traitement des anévrysmes (*Edinburgh med. Journ.* et *Gaz. médic. de Paris*, 1872).
Gubler (A.), Comment. thérap. du Codex medicamentarius, in-8°, Paris, 1868; 2e éd., 1874.
Mallet (A.), Des préparations iodées en général et de l'iodure de calcium en particulier appliquées à la thérapeutique de la phthisie pulmonaire (*Bull. de thérap.*, t. LXXV, 1868).
Bouchardat, Action différentielle des principaux composés iodiques, choix et doses (*Bull. de thérap.*, t. LXXVII, 1869).
Roux (de Meximieux), Spina bifida guéri par l'injection iodée (*Bull. de thérap.*, t. LXXVI, 1869).
Bouchard, Injections iodées (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1870, t. XXXV, p. 868.)
Villemin, De l'iodure de potassium dans le traitement de la paralysie agitans (*Lyon médical*, 1871).
Douaud, De l'iode contre la fièvre intermittente (*Union médicale de la Gironde*, 1871).
Schmidt, De l'efficacité de l'iode contre l'incontinence d'urine des vieillards (*New-York medical Journal*, 1872).
Rabuteau, Éléments de thérapeutique et de pharmacologie, Paris, 1873, in-18.
Gustin, Recherches sur l'action physiologique et thérapeutique des chlorates, iodates et bromates alcalins (*Mouvement médical*, novembre 1872).

Iodoforme.

Bouchardat, Annuaire de thérapeutique, 1849, 1857, 1867, 1870. — Manuel de matière médicale, Paris, 1865, t. II.
Glower, De l'iodoforme dans le traitement du goître (*Monthly Journal of medicine*, 1848).
Deschamps (d'Avallon), Emploi de l'iodoforme comme antiseptique et antimiasmatique (*Bull. de thérap.*, t. XLIV, 1853).
Moretin et Humbert, Recherches chimiques, physiologiques et thérapeutiques sur l'iodoforme (*Arch. de méd.*, septembre 1856.)
Righini, Iodoformognosie, trad. par Jansen, Bruxelles, 1863.
Demarquay, Recherches cliniques sur l'application de l'iodoforme au traitement du cancer de l'utérus, des maladies de la vessie et de la prostate (*Bull. de thérap.*, t. LXXII, 1867).
Voelker (G.), Sur l'action thérapeutique de l'iodoforme dans le traitement du cancer, ulcère de l'utérus (*Bull. de thérap.*, t. LXXIII, 1867).
Maillard, De l'iodoforme, Thèse de Paris, 1868.
Féréol, De l'iodoforme comme topique pour cicatriser les plaies et ulcères non cancéreux *Bull. de thérap.*, t. LXXIV, 1868). — Des pansements à l'iodoforme (*Revue médico-chirurgicale*, octobre 1871).

NIESZKOWSKI, Essai sur l'emploi thérapeutique de l'iodoforme considéré comme cicatrisant et anesthésique local, Thèse de Paris, 1869.
AMICO (D'), De la guérison de l'ulcère vénérien chronique au moyen de l'iodoforme (*Giornale italiano delle malattie veneree*. juin 1870).
JEANNEL (J.), Formulaire officinal et magistral. Paris, 1870, p. 456.
PETITEAU, De l'iodoforme, son emploi comme topique cicatrisant et anesthésique local, Thèse de Paris, 1871.
IZARD (A.-A.), Traitement par l'iodoforme de la maladie vénérienne et de quelques accidents secondaires et tertiaires, Thèse de Paris, 1871.
DECUIGNIÈRES, De l'iodoforme, chimie, physiologie, thérapeutique, Thèse de Paris, 1873.
FOULCAUD, Essai sur l'iodoforme, Thèse de Montpellier, 1872.

AUG. BARRALLIER (de Toulon)

IPECACUANHA. — Le nom d'ipécacuanha, et par abréviation *ipéca*, a été donné à plusieurs plantes très-différentes au point de vue de leur organisation, mais qui se ressemblent toutes par les propriétés vomitives que l'on a constatées à divers degrés dans leurs racines. Il est facile de comprendre que cette manière d'opérer a dû, pendant de longues années, jeter la plus grande obscurité sur l'histoire de cette substance. Aujourd'hui, la lumière s'est faite complétement, et ce nom d'ipécacuanha sert exclusivement à désigner les racines de trois plantes de la famille des Rubiacées. Les autres espèces douées de la propriété de déterminer les contractions de l'estomac et le vomissement, et qui appartiennent à des familles différentes, ne peuvent être considérées que comme des succédanées, et n'ont qu'une importance secondaire.

Les premiers auteurs qui firent connaître l'ipéca en Europe, furent, en 1638, Pison et Marcgrav. Ils employèrent, pour dénommer ce produit, le nom d'*ipécacuanha*, qui veut dire *écorce de plante odorante rayée* d'après quelques auteurs; mais d'après Weddell (1849), l'origine de ce mot serait très-obscure, et nulle part, au Brésil, il n'est employé pour désigner la plante qui produit l'ipéca. Celui de *Poaya* l'est, au contraire, très-généralement. C'est vers 1672 que l'ipéca fut apporté en Europe, et on l'employa d'abord avec une sorte de mystère. Helvetius s'en étant servi, avec succès, dans une maladie du Dauphin, Louis XIV acheta le secret de la provenance de ce remède, et le rendit public. Néanmoins, l'incertitude continua de régner sur l'origine de cette racine, malgré les travaux de Ray, de Linné fils, de Mutis. C'est à Brotero (1800) que revient l'honneur d'avoir décrit et figuré exactement, sous le nom de *Calicocca ipecacuanha*, la plante qui, au Brésil, produit l'ipéca, et c'est Tussac (1813) qui, le premier en France, décrivit ce végétal, sous l'appellation de *Cephælis ipecacuanha*. Outre cette rubiacée, il en existe deux autres qui fournissent également de l'ipéca, ce sont le *Psychotria emetica* et le *Richardsonia scabra*.

I. α. **Cephælis ipecacuanha** (Tussac), de κεφαλη, tête. Céphélide ipéca. *Callicocca ipecacuanha* (Gomez et Brotero), *I. officinalis* (Arruda). RUBIACÉES-PSYCHOTRIÉES. — C'est un arbuste, dont la souche est rampante, horizontale, émettant des racines fibreuses, capillaires, ou bien charnues et marquées d'impressions annulaires très-rapprochées, à épiderme brun, recouvrant un parenchyme blanc, presque charnu à l'état frais, et un axe central ligneux, filiforme. Tige de 30 centimètres environ,

simple, subquadrangulaire, légèrement pubescente et feuillée en haut. Feuilles 6 à 8, opposées, courtement pétiolées, ovales, acuminées, entières, presque glabres, longues de 7 à 8 centimètres; chaque paire de feuilles est réunie par 2 stipules assez grandes, découpées au sommet en 5 ou 6 lanières. Fleurs petites, 10 à 12 et plus, réunies en un capitule terminal, pédonculé, entouré à sa base par un involucre régulier tétraphylle. Calice adhérent à 5 dents. Corolle blanche, infundibuliforme; tube cylindrique; limbe à 5 divisions allongées, aiguës. Étamines 5, attachées au sommet de la corolle. Ovaire infère, à 2 loges uniovulées, surmonté par un disque épigyne jaunâtre; style simple se terminant par 2 stigmates linéaires divergents. Le fruit est une baie, ovoïde, noirâtre, contenant 2 nucules blanchâtres, convexes par le dos, marquées d'un sillon sur le côté interne, et se séparant à la maturité. ♃. Fleurit de novembre à mai. Le cephælis ipecacuanha croît dans une grande zone qui occupe toutes les provinces du littoral du Brésil, depuis l'Équateur jusqu'au tropique du Capricorne, entre l'Atlantique et les hautes terres de l'intérieur. C'est la province de Matto-Grosso qui alimente, presque à elle seule, tout le commerce européen. On rencontre généralement cette plante dans les lieux à l'abri des inondations, presque constamment en bouquets lâches et arrondis que les arracheurs de poaya ou *poayeros* connaissent sous le nom de *Redoleros*. Elle se multiplie, soit de graine, soit surtout par un système naturel de bouturage, provenant des fragments de la racine que le poayero abandonne accidentellement dans le sol. La plante est arrachée en entier à l'aide d'un bâton pointu, la racine est ensuite convenablement séparée, puis séchée au soleil. Elle perd sensiblement la moitié de son poids par la dessiccation; elle arrive en France, par la voie de Bordeaux, dans des surons de peau du poids de 30 à 50 kilog. Telle qu'on la trouve dans le commerce, cette racine se présente en fragments allongés, de la grosseur d'une plume d'oie, irrégulièrement contournés, simples ou rameux, formés : 1° d'une écorce qui est pourvue de petits anneaux saillants, inégaux, très-rapprochés les uns des autres, séparés par des étranglements; 2° d'un corps ligneux ou méditullium, mince, d'un blanc jaunâtre, et se continuant dans toute l'étendue de la racine. Elle est cassante, lourde, sa cassure brunâtre, sa saveur herbacée, assez âcre, son odeur légèrement nauséabonde. On en connaît deux variétés :

1° L'Ipécacuanha annelé noiratre de Guibourt. *I. brun* de Lémery. *I. gris* ou *annelé* de Mérat. — Cette racine est longue de 8 à 12 centim., tortue ou recourbée en différents sens, de la grosseur d'une petite plume d'oie; son écorce est annelée, gris noirâtre à l'extérieur, grise à l'intérieur, dure, cornée et demi-transparente, facile à séparer du méditullium qui est blanc jaunâtre. L'écorce contient environ 16 pour 100 de principe actif ou *émétine*, d'après Pelletier, et 10,5 pour 100, d'après Attfeld; elle est plus active que le méditullium, qui n'en renferme que 1,15 pour 100.

2° L'Ipécacuanha gris rougeatre de Guibourt. *I. gris rouge* de Lémery et de Mérat. — Cet ipéca diffère du précédent par la couleur de son écorce moins foncée et rougeâtre, par son odeur moins forte, et par

sa saveur non aromatique. L'écorce est ordinairement cornée et demi-transparente, mais quelquefois la section de cette écorce est opaque, mate, farineuse. On pourrait, à l'aide de ce caractère, établir une nouvelle variété; car, on trouve des racines dont une partie de la section transversale est opaque et l'autre cornée ; d'autres sont cornées à l'extrémité supérieure et amylacées à l'extrémité inférieure. L'écorce, d'après Pelletier, contient 14 pour 100 d'émétine.

I. β. Ipécacuanha annelé majeur de Guibourt. *I. gris blanc* de Mérat — D'après Guibourt, cette variété devrait être rapportée à un cephælis autre que le cephælis ipecacuanha, encore indéterminé, et qui croît en grande abondance sur les rives brûlantes du fleuve la Magdalena; elle est connue dans le commerce sous le nom d'*ipéca de Carthagène* ou *de la Nouvelle-Grenade.* Cet ipéca est en morceaux rompus de 15 centimètres de long, de 5 à 6 millim. d'épaisseur, cylindriques, marqués d'anneaux plus réguliers, moins saillants que dans l'espèce précédente, quelquefois nuls. Son écorce est très-épaisse, dure, cornée, translucide, d'un gris jaunâtre ou rougeâtre; le méditullium est ligneux, jaune, très-petit, cylindrique. L'odeur est moins forte que celle de l'ipéca du Brésil, la saveur est âcre. Il est moins riche en émétine que l'ipéca du Brésil (13 pour 100 environ); mais comme il contient un peu plus de parties corticales que ce dernier, il n'y aura certainement pas grand inconvénient à le lui substituer le jour où le Brésil cessera de livrer au commerce sa précieuse racine. Il arrive en France presque toujours en caisses, quelquefois en tonneaux, par la voie du Havre.

II. **Psychotria emetica** (Mutis). *Ronabea emetica* (Aublet, Rich.). Psychotrie émétique. Rubiacées-Psychotriées. — C'est un petit arbrisseau ligneux qui ressemble par le port au cephælis ipeca et à nos daphnés ; à souche presque horizontale, cylindrique, de la grosseur du petit doigt, présentant de distance en distance des étranglements et munie de racines fibreuses grêles. Tige ligneuse, dressée, haute de 30 à 50 centim., simple, cylindrique, cotonneuse. Feuilles opposées, simples, entières, lancéolées, courtement pétiolées ; stipules 2, intrafoliacées, entières, étroites, pointues, dressées. Fleurs sans involucre, petites, en grappes axillaires, presque sessiles, portées par des pédoncules simples ou sous-ramifiés. Calice adhérent, tubuleux, évasé; limbe à 5 divisions ovales, oblongues, dressées. Corolle gamopétale, infundibuliforme, évasée, quinquéfide, à insertion épigynique. Étamines 5, soudées au tube, incluses ; filets courts ; anthères linéaires, introrses. Ovaire infère ; disque épigyne charnu ; style simple ; stigmate bifide. Le fruit est une baie, couronnée par les dents du calice persistant, ovoïde, bleuâtre, à 2 loges monospermes ; graines assez semblables à celles du café, mais plus petites. ♃. Croît dans les forêts ombragées du Pérou et de la Nouvelle-Grenade. Cette plante fournit la racine connue, dans le commerce, sous le nom d'ipécacuanha strié (*I. gris cendré*, *glycyrrhizé* de Lémery, *I. noir* de quelques auteurs), à cause des stries longitudinales qui marquent sa surface. Il résulte des travaux de Vogt, de Durand, de Thénot, de Ménier et de Planchon, que les auteurs ont géné-

ralement confondu sous la même dénomination deux racines très-distinctes, qu'à cause de leurs dimensions bien différentes Planchon a proposé d'appeler *ipécacuanha strié majeur* et *I. strié mineur.*

A. Ipécacuanha strié majeur. — Il est en fragments rectilignes, parfois sinueux, plus rarement tortueux, de 9 à 10 centim. de long et d'un diamètre de 5 à 9 millim., marqués d'étranglements ou simplement de fentes circulaires, grossièrement striés dans le sens longitudinal. Sa couleur est le gris fauve, passant quelquefois au rouge brun. La portion corticale est assez molle pour se laisser rayer par l'ongle, sa couleur varie du blanc au violet noirâtre, en passant par le rose; elle forme les deux tiers de la racine. Le méditullium a une couleur blanc jaunâtre. L'odeur de la racine est peu marquée, sa saveur fade ou douceâtre et nauséeuse. Il provient de la Nouvelle-Grenade, et ne contient que 2,5 pour 100 d'émétine.

B. Ipécacuanha strié mineur. — On rencontre cette racine en fragments de 2 ou 3 centim., les uns à peu près cylindriques, à peine étranglés dans leur largeur, de 2 à 3 millim. de diamètre, les autres fusiformes ou encore pyriformes, et atteignant alors 5 et 6 millimètres de diamètre. La couleur est d'un gris brun plus prononcé que dans la première espèce, et la consistance plus ferme. Les stries longitudinales sont fines, la portion corticale comme cornée, le méditullium est jaunâtre. Elle contient plus d'émétine que la précédente, 9 pour 100, d'après Pelletier, et 6,5 pour 100, d'après Attfield.

Il est certain que l'ipéca strié majeur provient du Psychotria emetica; la seconde espèce, d'après Planchon, serait probablement fournie, soit par une Richardsonia, soit par une plante d'un genre très-voisin. La première variété se rencontre rarement dans le commerce.

III. **Richardsonia scabra**. A. Saint-Hilaire. *Richardia scabra*, Lin. *Richardsonia pilosa* (Ruiz et Pavon). *R. brasiliensis* (Gomez). *Richardsonie scabre*. Rubiacées-Spermacoccées. — Racine longue de 15 à 18 cent., simple ou rameuse, de la grosseur d'une petite plume d'oie, tantôt lisse, tantôt hérissée de poils rudes. Feuilles pétiolées, décurrentes sur les pétioles, ovales, lancéolées, aiguës, rudes sur les bords, accompagnées de stipules en forme de gaînes, divisées par le haut en lanières étroites. Fleurs petites, blanches, disposées en capitule terminal, entourées d'un involucre tétraphylle persistant. Calice tubuleux, à 6 divisions. Corolle gamopétale, infundibuliforme, à 6 divisions, insérée vers le haut du tube calicinal. Étamines 6, insérées à la gorge, saillantes. Ovaire adhérent, à disque charnu, épigyne, jaunâtre. Style simple inférieurement, se terminant par 3 stigmates. Capsule d'abord couronnée par le calice, puis dénudée et se séparant en 3 coques mono-spermes indéhiscentes. ♃. Croît au Brésil, où elle est nommée *Poaya bianca* ou *do campo ;* est commune dans les lieux sablonneux aux environs de Rio-Janeiro.

La Richardsonie scabre fournit l'Ipéca ondulé (Guibourt), *I. amylacé* ou *blanc* de Mérat. Cette racine est d'un gris blanchâtre à l'intérieur, son écorce creusée ou sillonnée transversalement d'un côté, répond de l'autre à une partie convexe, de manière que le sillon ne fait que la moitié du tour

de la racine. Son odeur rappelle le moisi. Ses propriétés vomitives sont bien moins marquées que celles de l'ipéca officinal. D'ailleurs, cette espèce n'existe plus dans le commerce, et ne se rencontre que dans les droguiers; on en fait un très-grand usage au Brésil.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Les variétés d'ipéca que nous venons d'étudier, ne contenant pas les mêmes quantités d'émétine, sont loin d'avoir les mêmes propriétés médicinales; il est donc très-important de pouvoir les différencier nettement; on arrive à ce résultat en faisant intervenir à la fois les caractères physiques que nous avons signalés, et les caractères microscopiques. Voici ce que l'on observe pour chacune de ces racines, en examinant au microscope une lame mince coupée transversalement. Les deux variétés d'ipéca annelé mineur montrent : une couche épidermique de cellules tabulaires, très-régulières, à parois minces, les plus extérieures remplies d'un pigment brunâtre; une couche corticale avec des cellules contenant de l'amidon et des raphides; une zone ligneuse formée de fibres avec amidon et de vaisseaux à orifices sensiblement égaux, dont le diamètre est un peu plus grand que celui des fibres. Les fibres et les vaisseaux sont rangés assez régulièrement suivant la direction radiale. L'ipéca de Carthagène présente à peu près les mêmes caractères, on y remarque des cellules extérieures colorées, des cellules corticales moins régulières, contenant aussi des raphides et de l'amidon, mais ce dernier en moindre proportion. Les cellules ligneuses sont très-épaisses, les vaisseaux rangés assez régulièrement, suivant la direction radiale. Les deux variétés d'ipéca strié ont les caractères suivants : L'ipéca strié majeur présente une zone extérieure, irrégulière sur les bords, formée de plusieurs rangs de cellules brunâtres; des cellules sous-jacentes allongées tangentiellement à la circonférence, qui, en se rapprochant du bois, diminuent de largeur, et tendent à devenir cylindriques; beaucoup d'entre elles contiennent des raphides, *mais aucune ne renferme d'amidon;* toutes sont remplies d'une matière amorphe soluble dans l'eau, et capable de réduire le réactif cupropotassique. Les vaisseaux et les cellules ligneuses sont rangés en ligne radiale; les vaisseaux se font fort remarquer par leurs faibles dimensions. Les caractères essentiels de l'ipéca strié mineur, sont : la présence de l'amidon et des raphides dans l'écorce, qui est formée de cellules irrégulières, et comme tourmentées en tout sens; la grande dimension des vaisseaux par rapport aux fibres ligneuses. Enfin, dans l'ipéca ondulé, l'amidon est répandu à profusion dans toutes les parties de la racine; les raphides sont assez nombreuses, les cellules amylacées ont une forme polygonale, et les vaisseaux rangés sans ordre parmi les fibres ligneuses ont un diamètre très-large.

FAUX IPÉCAS. — On comprend sous ce nom une foule de racines différentes qui ont été proposées, dans divers pays, pour remplacer l'ipéca. Ces racines appartiennent presque toutes aux familles des Violariées, des Euphorbiacées et des Apocynées. Nous indiquerons les principales : Les faux ipécas du Brésil produits par l'*Ionidium ipecacuanha* (Ventenat), *Viola ipecacuanha* (Linné), et par l'*Ionidium microphyllum*. La racine de

Cuichunchilli produite par l'*Ionidium Marcutii* (Marc.), employée contre la lèpre à Guyaquil. Le faux ipéca de Cayenne fourni par l'*Ionidium itouboa* (Ventenat), *Viola calceolaria* (Lin.) Le faux ipéca indigène qui provient de la *Viola odorata* et d'autres violettes. Les faux ipécas de l'Amérique septentrionale sont les racines du *Gillenia trifoliata* (Mœnch), du *Spiræa trifoliata* (Lin.) de la famille des Rosacées, et de l'*Euphorbia ipecacuanha* (Lin.). Dans la famille des Asclépiadées, nous trouvons : l'*Asclepias curassavica* (Lin.), qui donne le faux ipéca des Antilles, et l'*Asclepias asthmatica* (Lin.), qui fournit le faux ipéca de l'île de France. Le faux ipéca de Bourbon provient du *Periploca mauritiana* (Poiret), Apocynées.

ANALYSE CHIMIQUE. — L'ipécacuanha contient de l'émétine, de la cire végétale, de la gomme, de l'amidon, du ligneux, de l'extractif non vomitif, un acide particulier, l'acide ipécacuanhique $C^{14}H^{8}O^{6}$ (Willigk), une matière grasse odorante, d'un gout âcre et d'une odeur désagréable, analogue à celle du raifort, qui est composée de deux principes, l'un gras et fixe, l'autre volatil, très-fugace. Le principe gras odorant rendant l'administration de l'ipéca difficile chez certaines personnes, on a proposé de traiter préalablement la racine par l'éther qui dissout ce principe sans modifier les autres propriétés. L'émétine (Εμεω, je vomis) est le principe actif de l'ipéca. Cette base organique a été découverte, en 1817, par Pelletier et par Magendie. Le procédé d'extraction de ces savants, consistait à traiter une dissolution alcoolique d'ipéca par la magnésie qui précipite l'émétine. En reprenant par l'alcool, filtrant à travers le charbon animal, et soumettant à l'évaporation, ils obtenaient l'émétine sous forme d'une substance blanche ou grisâtre, réunissant toutes les propriétés vomitives de l'ipéca. Ce procédé fut successivement modifié par Calloud, Merck, Leprat, qui conseilla l'emploi de la potasse caustique et du chloroforme, et enfin par J. Lefort. Ce dernier chimiste a indiqué le procédé suivant. On épuise par déplacement la poudre d'ipéca, d'abord avec l'alcool à 86°, puis par l'alcool à 56° ; le liquide est concentré au bain-marie en consistance sirupeuse, puis traité, pour 100 part. de poudre employée, par 2 part. de potasse caustique dissoute dans un peu d'eau, et du chloroforme en volume à peu près égal à celui du mélange. Au bout de quelques jours, on recueille le chloroforme qui a gagné la partie inférieure du vase, et on le remplace par une nouvelle quantité de ce véhicule, jusqu'à épuisement complet du mélange. Les solutions filtrées sont distillées au bain-marie, elles laissent un résidu brun formé d'émétine et d'une matière résineuse. On isole ces deux substances l'une de l'autre, en traitant cette émétine brune, par un acide faible qui dissout seulement l'alcaloïde. La solution saline est alors précipitée par l'ammoniaque liquide qui sépare l'émétine, sous forme d'une poudre volumineuse grisâtre que l'on fait digérer avec de l'éther sulfurique. Ce liquide dissout un peu de matière résineuse, et laisse l'alcaloïde très-pur.

Séchée à l'étuve à 50°, l'émétine $C^{30}H^{22}AzO^{4}$ se présente sous la forme d'une poudre très-légère, blanchâtre, inodore, d'une saveur amère, à réaction fortement alcaline, fondant à 70°, se colorant légèrement en brun au

contact de l'air, mais non déliquescente. Soluble dans 1000 p. d'eau, très-soluble dans l'alcool concentré et le chloroforme, peu soluble dans l'éther et les huiles grasses, soluble dans la potasse et la soude, insoluble dans l'ammoniaque. Ses sels sont incristallisables et très-solubles dans l'eau, à part le nitrate. Le tannin la précipite abondamment de ses dissolutions aqueuses, alcooliques ou salines. La teinture alcoolique d'iode, l'iodure ioduré de potassium, fournissent avec cet alcaloïde des combinaisons peu solubles dans l'eau. A la dose de quelques centigrammes, elle produit de violents vomissements. 10 centigr. suffisent, d'après Magendie, pour tuer un chien de forte taille. Elle n'est pas employée en médecine, à cause de son prix élevé et de son activité. L'*émétine brune* ou *médicinale* est moins chère et moins active; elle a les mêmes propriétés médicinales que l'ipéca; on l'obtient en traitant l'extrait alcoolique d'ipéca par 4 p. d'eau froide, filtrant, évaporant au bain-marie en consistance sirupeuse et faisant sécher à l'étuve sur des assiettes. Cet extrait ne contient, par suite de son mode de préparation, ni fécule, ni gomme, ni substances grasses ou résineuses, mais seulement les matières vomitives. 10 centigr. d'émétine médicinale avalés à jeun produisent un vomissement prolongé avec prédisposition au sommeil ; 1 ou 2 centigr. déterminent quelquefois des nausées et des vomissements. On administre ordinairement 20 centigr. en dissolution, par doses rapprochées afin qu'un premier vomissement ne l'expulse pas en entier de l'estomac sans aucun autre effet. Les formes pharmaceutiques qu'elle revêt sont celles de potions, pastilles, sirop.

L'émétine fait vomir, quelle que soit sa voie d'introduction dans l'organisme, mais toujours à la suite de son élimination à la surface de l'estomac ou du duodénum, par une véritable action réflexe. A doses réfractées, elle ralentit la respiration, la circulation, diminue la chaleur animale, altère l'innervation, détermine la résolution du système musculaire.

FORMES PHARMACEUTIQUES ET DOSES. — I. *Préparations qui contiennent toute la substance de la racine*. — 1° POUDRE. On l'obtient en pulvérisant au mortier de fer couvert l'ipéca séché et mondé. On abandonne le dernier quart du poids employé et l'on passe au tamis de soie. Vomitif : Dose, 50 centigr. à 2 gr. Quand on prescrit cette dernière dose on la divise en quatre prises à prendre toutes les dix minutes, pour que tout ne soit pas vomi d'un seul coup; on y associe quelquefois 5 centigr. d'émétique pour augmenter l'effet. Si l'on ne veut produire que des vomiturítions, la dose est de 2 à 20 centigr., suivant l'âge. Dose incisive, 1 à 5 centigr. répétés de trois à cinq fois par jour; — 2° POUDRE D'IPÉCA OPIACÉE (*P. de Dower*). Nitre 4, sulfate de potasse 4, poudre d'ipéca 1, poudre de réglisse 1, extrait d'opium sec et pulvérisé 1. Un gramme de cette poudre renferme 9 centigr. d'extrait d'opium sec. Dose 50 centigr. à 1 gr. Ordinairement, 4 à 5 décigr. le soir ; — 3° TABLETTES. Chacune d'elles contient 1 centigr. de poudre d'ipéca. Dose, 2 à 10. Les tablettes de Daubenton renferment 5 centigr. d'ipéca, elles ont pour excipient le chocolat ; on les prescrit aux enfants comme vomitives. Dose 3 à 4 ; — 4° PILULES DE SEGOND. Poudre d'ipéca 40 centigr., calomel à la vapeur 20 centigr., extrait d'opium

5 centigr., sirop de nerprun Q. S., pour six pilules. Les proportions des trois substances peuvent être modifiées suivant les circonstances. Les pilules de Moinart frères ne diffèrent pas sensiblement des précédentes ; — 5° LINIMENT DE HANNAY. Poudre d'ipéca 1, huile d'olive 1, axonge 2 ; pour remplacer l'huile de croton comme irritant externe.

II. *Produits par l'eau.* — 1° HYDROLÉ D'IPÉCA (*Décoction de Spielmann*). Ipéca 8 gr., eau 575 gr. On partage l'eau en trois doses, et chacune d'elles sert successivement à faire une décoction. La quantité totale du produit doit être de 180 gr. qu'on administre en trois fois. Employé contre la dysenterie. — 2° IPÉCA A LA BRÉSILIENNE. Poudre d'ipéca 2 à 8 gr., eau bouillante 200 à 250 gr.; faites infuser dans un vase de verre pendant 10 à 12 heures (première infusion); décantez avec précaution le liquide et faites, suivant le même procédé, une deuxième et une troisième infusion, en réservant toujours le marc pour une infusion nouvelle; édulcorez et aromatisez avec l'eau de fleur d'oranger. — Pécholier emploie comme hyposthénisant et antiphlogistique le liquide obtenu en faisant infuser 2 à 10 gr., en moyenne 6 gr. de poudre d'ipéca dans 120 gr. d'eau. On ajoute après filtration, 30 gr. de sirop de digitale et même 60 centigr. de laudanum de Sydenham.

III. *Produits par l'alcool.* — 1° TEINTURE. 1 p. d'ipéca pour 5 p. d'alcool à 60°. Vomitif ; dose 5 à 20 gr., en potion à prendre en 2 ou 3 fois. Diaphorétique, expectorant ; dose 2 à 5 gr. en potion à prendre par cuillerée toutes les deux heures. *Teinture anisée d'Alibert*, pour les enfants; dose vomitive 2 à 10 gr.; — 2° EXTRAIT ALCOOLIQUE, par lixiviation de la poudre. Vomitif; dose 10 à 30 centigr. Expectorant; dose de $\frac{1}{2}$ à 5 centigr. — 3° SIROP D'IPÉCA. On le prépare avec l'extrait alcoolique; 20 gr. de sirop contiennent 20 centigr. d'extrait. Dose 10 à 60 gr. — 4° SIROP COMPOSÉ DE DESESSART (*Sirop de Clérambourg*) avec ipéca, séné, coquelicot, serpolet, sulfate de magnésie, etc. Expectorant, laxatif, contro-stimulant, employé avec succès contre la coqueluche, 20 à 50 gr. à doses réfractées ; — 5° SACCHAROLÉ D'IPÉCA. Teinture d'ipéca 15, sucre blanc 7 ; mêlez et séchez à l'étuve ; 8 gr. de ce saccharolé représentant 5 centigr. d'extrait.

IV. *Produits par le vin.* — Racine d'ipéca concassée 5, vin de Xérès 100. Vomitif ; dose de 10 à 30 gr. en potion en une ou deux fois. Expectorant ; dose 1 à 5 gr. en potion. Diaphorétique, contro-stimulant, dose 2 à 12 gr. en potion.

INCOMPATIBLES. — Acides végétaux, infusés astringents. La noix de galle est l'antidote de l'ipéca et de l'émétine.

ANTAGONISTES. — Les narcotiques à dose moyenne, les aromatiques, les stimulants, le froid glacial ou la chaleur vive.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. — C'est un irritant plus ou moins vif pour toutes les surfaces tégumentaires. Sa poudre insufflée dans l'œil d'un chien produit une phlegmasie intense, pouvant déterminer la perforation de la cornée, si l'on réitère les insufflations (Bretonneau, Perrey, Delioux). Si l'on incorpore cette poudre dans un corps gras, et qu'avec la pommade on frictionne la peau pendant quelques minutes, on voit apparaître une éruption

caractéristique présentant une certaine ressemblance avec celle que détermine la pommade stibiée. Ce sont d'abord de petites papules rosées, souvent confluentes, puis bientôt de véritables pustules de petite dimension, déprimées au centre, ombiliquées, suppurant peu et se desséchant rapidement sans laisser de cicatrices. Déposée sur la peau dépouillée de son épiderme, la poudre d'ipéca occasionne une sensation de déchirement et de chaleur, une inflammation locale des plus énergiques, pouvant aller même jusqu'à la mortification du derme si l'application est renouvelée; néanmoins sous l'influence d'un pansement simple ces phénomènes inflammatoires disparaissent rapidement et l'on a constaté que la tendance à la cicatrisation était considérablement augmentée (Perrey, Martin-Damourette, Delioux).

Mâchée, la racine d'ipéca a une saveur amère un peu astringente et âcre; elle détermine une abondante salivation ; si l'on avale la salive, il se manifeste à la gorge une âcreté prononcée et une excitation des voies digestives analogue à celle que déterminent les toniques astringents. La poudre administrée à dose faible et fractionnée (2 à 20 centigr. par prises de 1 centigr. toutes les heures) produit un malaise indéfinissable, avec nausées, salivation, dépression musculaire, tendance aux lipothymies, sueur générale, pâleur. A doses plus élevées, 50 centigr. à 2 gr., elle détermine des nausées et bientôt des vomissements accompagnés de refroidissement de la peau, de sueurs profuses, de ralentissement et d'affaiblissement du pouls, de résolution subite des forces. L'action vomitive, moins rapide que celle de l'émétique dure plus longtemps, elle produit des secousses thoraciques plus fortes ; souvent il n'y a pas de vomissements, et alors la poudre étant conservée dans l'estomac, détermine un effet purgatif qui ne dure que quelques heures. Si, enfin, la dose est plus élevée (2 à 4 gr.), il peut se faire qu'après quelques vomissements, on obtienne une tolérance analogue à celle qu'on observe pour l'émétique, et alors il se manifeste quelques-uns des effets de la médication hyposthénisante (ralentissement du pouls, diminution du nombre des mouvements respiratoires, abaissement de la température à la périphérie). La dépression des forces et du pouls est plus rapide, moins prononcée et moins durable qu'avec l'émétique. Aspirée par le nez, la poudre d'ipéca produit dans les narines une sensation de chaleur qui s'accompagne de sécheresse, d'éternuments fréquents, d'un écoulement de mucus. Ces phénomènes sont de peu de durée et disparaissent généralement au bout d'une heure. Lorsque la poussière d'ipéca pénètre en assez grande quantité dans les voies respiratoires, et c'est ce qui arrive fréquemment chez les garçons de laboratoire qui pulvérisent cette racine, on observe de la dyspnée, de l'anxiété précordiale, de la suffocation, et un véritable accès d'asthme qui se termine, au bout de quelque temps, par une expectoration abondante. Si le sujet est soumis pendant longtemps à la même influence, il peut en résulter un véritable empoisonnement, avec sensation d'oppression pectorale, de constriction de la trachée et du gosier. L'action de la poussière d'ipéca peut même se produire, comme nous l'avons souvent constaté, à

des distances assez considérables. Cette action singulière serait peut-être due, au dire de quelques observateurs, au principe volatil propre à la matière âcre de l'ipéca. Enfin, l'ipéca ou son principe actif, l'émétine, administré à l'extérieur et mis en contact, soit avec l'estomac, soit avec le rectum, produit une inflammation locale assez intense, comme l'ont démontré les expériences de Bretonneau, de Magendie, de Pécholier.

En résumé, l'ipéca est un agent d'irritation locale; mais la phlegmasie qu'il développe, a cela de particulier que l'inflammation est d'une résolution très-rapide. De plus, si l'on tient compte de la modification instantanée qu'il exerce sur la sensibilité locale, vis-à-vis des organes respiratoires, rien n'empêche de supposer que la sensibilité de l'appareil gastro-intestinal est aussi atteinte par l'ipéca administré à l'intérieur; cette impression reçue par la muqueuse gastrique, propagée aux centres nerveux, puis réfléchie par les ganglions dans le système vaso-moteur et jusque dans les cordons nerveux propres à la contractilité de l'appareil digestif, produit les spasmes de l'estomac, l'hypérémie de la muqueuse, les contractions synergiques du diaphragme.

APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — L'ipéca à dose vomitive est journellement prescrit pour provoquer l'évacuation de l'estomac, dans les cas d'empoisonnement, l'indigestion. Son action vomitive est également mise à profit, dans les embarras gastriques, pour débarrasser ce viscère des mucosités et des produits épithéliaux désignés par le nom de *saburres*, ou bien encore pour amener l'évacuation d'une bile surabondante. L'action de l'ipéca doit être favorisée par l'ingestion d'une grande quantité d'eau tiède; chez les enfants, on remplace l'eau tiède par l'infusion de violette qu'ils acceptent plus volontiers à cause de sa belle couleur.

Dysenterie aiguë. — La valeur de l'ipéca dans la dysenterie aiguë est incontestable. Marcgrav et Pison firent connaître en Europe le mode d'administration connu sous le nom de *méthode des infusions*, *méthode brésilienne;* c'est à elle que Helvetius dut les cures éclatantes qui firent sa réputation; elle était à peu près complétement tombée dans l'oubli, lorsque Al. Segond, médecin en chef à Cayenne, appela de nouveau l'attention sur ses avantages. Voici l'effet de ces infusions. La première, qu'elle soit administrée en une seule fois ou par doses rapprochées, provoque toujours le vomissement que l'on doit d'ailleurs favoriser par l'eau tiède, et très-souvent des selles nombreuses. La deuxième infusion amène rarement des vomissements, le plus ordinairement des nausées et souvent une diminution dans le nombre des selles. La troisième produit rarement des vomissements, souvent même pas de nausées. Le nombre des selles diminue, ou reste stationnaire, le flux muco-sanguinolent devient bilieux, c'est-à-dire diarrhéique. Dans les dysenteries peu graves, 2 ou 3 grammes d'ipéca suffisent; dans le cas contraire, de nouvelles doses sont nécessaires; le tout sans préjudice des autres remèdes indiqués en cette occurrence. Néanmoins, ce médicament ne peut être employé qu'au début de la maladie, car il ne modifie ni les ulcérations, ni les épanchements sous-muqueux de l'intestin. De quelle façon l'ipéca agit-il dans la dysenterie

aiguë? Est-ce un agent substitutif à l'aide duquel l'inflammation spécifique propre à cette maladie disparaît avec sa tendance à l'ulcération et à la résorption putride, pour faire place à une inflammation simple? Dans ce cas, il faudrait admettre contrairement à l'opinion généralement reçue, que la dysenterie est une affection purement locale; or, comme il est parfaitement reconnu que c'est une maladie générale, contagieuse, il est plus probable que, dans cette affection, l'action de l'ipéca serait surtout dépurative, qu'elle aurait par suite pour objet d'éliminer, par les évacuations, le miasme intestinal. L'ipéca, en effet, guérit d'autant mieux qu'il purge davantage (Cullen). Mais là, probablement encore, ne se borne pas son action : il modifie par sa vertu irritante les surfaces enflammées, par ses propriétés d'agent nerveux la sensibilité des papilles et la contractilité du plan musculaire, par son influence vaso-motrice la vascularité et les sécrétions. Cette opinion un peu éclectique nous paraît préférable à celle de Delioux de Savignac, qui attribue à l'ipéca une action spécifique, antidotique.

Dysenterie chronique. — L'ipéca, associé à l'opium et au calomel, modifie les évacuations intestinales, active la maladie et la place dans des conditions plus favorables à la résolution.

Diarrhée. — Trousseau l'a également indiqué dans la diarrhée des enfants, concurremment avec le calomel et le laudanum de Sydenham. Dans la diarrhée simple ou catarrhale, liée à un embarras gastrique, l'ipéca, à dose vomitive, a donné de bons résultats ; il en est de même dans la diarrhée bilieuse des pays chauds et des pays tempérés pendant la saison chaude.

Choléra. — Il a été préconisé dans le choléra asiatique au début de la maladie, alors que la cyanose n'est pas apparente, que le malade n'ayant pas trop perdu de sérum par les évacuations alvines, la circulation sanguine est encore facile. Il fait rejeter toutes les substances exsudées et modifie les surfaces digestives.

Fièvres intermittentes. — Au début des fièvres intermittentes, il a le double avantage de faire disparaître l'embarras gastrique, et de produire une vive perturbation. C'est pour remplir les mêmes indications qu'on l'administre au commencement de la maladie, dans la fièvre typhoïde, l'érysipèle, affections qui, au moment de l'apparition, s'accompagnent si souvent d'un état saburral.

État puerpéral. — Doulcet, en 1782, frappé du caractère particulier que présentait une épidémie de fièvre puerpérale, caractère qui se liait à un état saburral de l'intestin, administra avec succès l'ipéca à toutes ses malades, et dès lors la mortalité fut conjurée. Depuis, cette substance fut préconisée comme un remède infaillible, abandonnée ensuite comme inutile ou nuisible, employée de nouveau par Désormeaux et par Trousseau. Aujourd'hui, l'étude attentive des faits a démontré que l'ipéca réussit dans l'état puerpéral, toutes les fois qu'il y a une des indications ordinaires de cet agent (embarras gastrique, phlegmasie pulmonaire), mais qu'il est impuissant dans les cas où il existe une lésion locale étendue (phlébite

générale, péritonite grave, lymphangite), et que, par suite, il n'est point un spécifique.

Affections des organes respiratoires. — Enfin, l'action incontestable exercée par l'ipéca sur les organes respiratoires, fait qu'on l'a recommandé comme expectorant, sudorifique, antispasmodique, dans le catarrhe pulmonaire chronique, dans l'asthme sec ou humide, dans la coqueluche et le croup, affections où il est préférable à l'émétique, car il débilite moins et ses effets vomitifs sont aussi énergiques; dans les pneumonies de forme catarrhale et typhoïde; dans les pneumonies lobaires. Citons, pour terminer, l'emploi de l'ipéca dans les hémorrhagies, et particulièrement l'hémoptysie, dans laquelle il agit à la fois par son action spéciale sur les organes pulmonaires, et par son action sédative vasculaire. Les expériences de Pécholier ont, en effet, démontré l'état exsangue du poumon chez les animaux empoisonnés par l'émétine.

Chaumeton (F.), Observations sur la propriété émétique de l'ipécacuanha donné à petites doses. (*Bull. de la Soc. médicale d'émulation*, VII. 1811).

Tussac, Note sur les racines employées comme émétiques sous le nom d'ipéca (*Journ. de Botan.* IV. 1813).

Pelletier et Magendie, Recherches chimiques et physiologiques sur l'Ipéca (*Journ. de pharm.*, t. III, 1817).

Virey, Sur l'histoire naturelle et médicale des Ipécas. (*Journ. de pharm.*, t. VI, 1820).

Richard (A.), Histoire naturelle et médicale des différentes espèces d'ipéca. Thèse de Paris, 1820.

Vigaroux (E.), Des émanations des corps en général et de celles de l'ipécacuanha. Thèse de Montpellier, 1820.

Saint-Hilaire (A.), Plantes usuelles des Brésiliens. Paris, 1824.

Mérat et Delens, Dictionnaire de matière médicale, t. III, Paris, 1831.

Segond (Al.), Documents relatifs à la méthode électrique employée contre la dysenterie. Paris, 1836.

Weddell, Note sur le Cephælis ipécacuanha. (*Annales des sciences naturelles*, t. XI, 1849).

Broussonet, Emploi de l'ipéca à haute dose dans le traitement de la pneumonie. (*Gaz. méd. de Montpellier*, 1850).

Delioux de Savignac, Mémoire sur l'ipéca. Paris, 1852.

Leprat, Des ipécacuanhas et de l'émétine. Thèse de l'École de pharmacie de Paris, 1853.

Perrey, De l'emploi thérapeutique de l'ipécacuanha. Thèse de Paris, 1854.

Pécholier. Recherches expérimentales sur l'action physiologique de l'ipécacuanha. (*Montpellier médical.* 2e semestre, 1862).

Lefort (J.), Examen des ipécacuanhas du Brésil et de la Nouvelle-Grenade ou de Carthagène. (*Journ. de pharm.*, t. IX, 1869). — Recherches sur la préparation, les propriétés et la composition de l'émétine. (*Ibid.*)

Attfield, Essai chimique des ipécas officinal et strié. (*Journ. de pharm.*, t. XII, 1870).

Durand, Etude des différentes racines d'ipéca. Thèse de l'Ecole de pharmacie de Paris, 1870.

Thénot, De la cellule végétale, de son importance au point de vue de la matière médicale. Thèse de l'Ecole de pharmacie de Paris, 1870.

Ménier, Des ipécacuanhas. Thèse de l'Ecole de pharmacie de Paris, 1871.

Planchon (G.), Note sur les ipécas striés. (*Journ. de pharm.*, t. XVI et XVII, 1872-1873).

D'Ornellas, Mémoire sur l'action physiologique et thérapeutique de l'émétine. (*Gaz. méd. de Paris*, 1873). — Du vomissement, contribution à l'étude de l'action des vomitifs (*Bull. de thérap.*, 1873, t. LXXXIV).

A. Héraud.

IRIDECTOMIE. *Voy.* Glaucome, Iris.

IRIS. — **Anatomie**. — L'iris est un diaphragme membraneux, contractile, placé verticalement au devant du cristallin, avec lequel il affecte des rapports immédiats.

Son centre est percé d'une ouverture circulaire nommée *pupille*, qui permet aux rayons lumineux de pénétrer au fond de l'œil.

Les dimensions de la pupille sont extrêmement variables; son diamètre moyen est de 3 à 4 millimètres, mais les changements qu'elle subit sous l'influence de causes physiologiques et pathologiques est considérable. Une vive lumière, les efforts d'accommodation dans la vision de près la font rétrécir, tandis qu'elle se dilate dans l'obscurité, ou quand l'accommodation est en repos. Plus grande chez l'enfant que chez le vieillard, elle se rétrécit au fur et à mesure qu'on avance en âge.

Les états pathologiques qui modifient les dimensions de l'ouverture pupillaire sont nombreux, et ont de tout temps attiré l'attention des observateurs.

La paralysie complète ou incomplète de la troisième paire, et, d'une façon générale, les affections du système nerveux accompagnées de dépression, de stupeur et de coma, produisent la dilatation. L'ingestion de certaines substances toxiques, belladone, datura stramonium et autres solanées vireuses, l'instillationde l'atropine dans l'œil, ont le même effet.

Le rétrécissement s'observe par contre dans les maladies du système nerveux, qui sont accompagnées de phénomènes d'excitation, tels que délire, convulsions, hyperesthésie ; c'est ainsi que dans la première période de la méningite, la pupille est contractée, et ne se dilate que plus tard, dans la période de coma. L'extrait de la fève de Calabar, nommé Ésérine, instillé dans l'œil, fait aussi contracter la pupille ; l'action antagoniste de l'atropine et de l'ésérine est parfois utilisée dans la pratique.

Par sa portion périphérique ou ciliaire, l'iris peut être considéré comme un prolongement de la choroïde ; car il offre avec cette membrane certaines analogies de structure et ses connexions étroites avec elle, servent à le fixer dans sa position ; il y est maintenu en outre par un ligament spécial, que nous allons décrire.

Après avoir tapissé la face postérieure de la cornée, la membrane de Descemet atteint les portions périphériques de la chambre antérieure ; arrivée dans l'espace angulaire compris entre la cornée et l'iris, elle perd ses caractères de membrane vitreuse homogène pour se diviser en fibrilles qui se recourbent et pénètrent dans le tissu de l'iris ; c'est à l'ensemble de ces fibres qu'on a donné le nom de *ligament pectiné.* Des fibres analogues, provenant de la portion tendineuse du muscle ciliaire, contribuent aussi à la formation de ce ligament suspenseur. L'insertion périphérique de l'iris ne siége pas au niveau du pourtour de la cornée, mais à un millimètre environ au delà, dans le tissu sclérotical. Ce point d'anatomie topographique est important à signaler, car dans les opérations de cataracte et d'iridectomie exécutées par les nouveaux procédés, le couteau, tout en restant au devant de l'iris, doit sectionner la sclérotique.

La face antérieure de l'iris, baignée par l'humeur aqueuse, forme la paroi postérieure d'une cavité circonscrite en avant par la cornée, et connue sous le nom de chambre antérieure ; elle est recouverte d'une

couche de cellules endothéliales analogues à celles qui tapissent la membrane de Descemet. Cette face qui est plane, paraît bombée en avant (illusion d'optique due à ce que l'indice de réfraction de l'humeur aqueuse et de la cornée est plus grand que celui de l'air), et la chambre antérieure semble moins profonde qu'elle ne l'est en réalité. Mais si l'œil est examiné sous l'eau, dont l'indice de réfraction est à peu près le même que celui de l'humeur aqueuse, l'iris ne paraît plus bombé, et la chambre antérieure semble gagner en profondeur. Ces notions doivent être familières aux chirurgiens, la plupart des opérations oculaires s'effectuant dans la chambre antérieure.

En examinant attentivement la face antérieure de l'iris, on y aperçoit deux zones distinctes et de coloration différente. L'une plus étroite, embrassant l'ouverture pupillaire, affecte une forme circulaire ; sa coloration sur les iris clairs est plus foncée que celle des portions avoisinantes, ce qui est le contraire sur les yeux bruns. La seconde zone, beaucoup plus large que la première, en diffère par sa teinte et sa disposition rayonnée.

L'iris présente les nuances de coloration les plus diverses ; mais toutes ces diverses teintes peuvent être divisées en deux catégories, les unes se rapprochant du bleu plus ou moins clair, les autres du brun plus ou moins foncé. La couleur bleue n'est pas due à la présence d'une substance colorante spéciale renfermée dans les éléments anatomiques, mais bien à ce que le tissu demi-transparent de l'iris dépourvu de pigments repose sur un fond noir, qui n'est autre chose que l'uvée, couche de cellules épithéliales fortement pigmentées qui recouvrent sa face postérieure. Dans les iris qui se rapprochent du brun, la coloration est due à la présence de cellules pigmentaires dispersées dans son stroma.

La face postérieure de l'iris se trouve en contact, au niveau du pourtour de l'ouverture pupillaire, avec la face antérieure du cristallin ; ce fait a été mis hors de doute par Helmholtz, qui en a donné une démonstration très-simple. Il n'y a donc plus lieu de décrire comme un des signes cliniques de la cataracte, l'ombre portée de l'iris sur le cristallin. Ce que l'on prenait autrefois pour l'ombre portée, n'est autre chose que le liséré pigmentaire de l'ouverture pupillaire qui ressort avec plus de netteté sur le fond mat des opacités cristalliniennes. Il n'y a réellement d'ombre portée par l'iris sur le cristallin que dans le cas de déplacement en arrière, de diminution de volume de cette lentille, ou lorsque, les opacités siégeant dans le noyau et les couches corticales postérieures, n'ont pas encore envahi les couches antérieures sous-jacentes à la capsule. Ce signe clinique, bien qu'ayant perdu de son importance, pourra être encore utilisé pour diagnostiquer la nature et le siége des opacités. Le contact immédiat du pourtour de l'ouverture pupillaire avec la face antérieure du cristallin, rend très-bien compte de la facilité si grande avec laquelle les synéchies postérieures se produisent dans l'iritis. L'iris occupant une position verticale au devant du cristallin, sur lequel il appuie au niveau de l'ouverture pupillaire, et le cristallin ayant une forme convexe, il résulte évidemment de cette disposition qu'il existe un espace libre entre les parties périphé-

riques de l'iris et du cristallin. C'est à cet espace qu'il faut réserver le nom de chambre postérieure, donné jadis à tort à la cavité comprise entre l'iris et le cristallin que l'on croyait séparés dans toute leur étendue.

La face postérieure est recouverte d'une couche uniforme de cellules remplies de granulations pigmentaires noirâtres, à laquelle on a donné le nom d'*uvée*. A la surface libre de l'uvée, l'on observe une série de plis rayonnés très-superficiels qui partent en droite ligne du bord pupillaire; ils sont au nombre de 70 à 80 environ. La couche des cellules pigmentaires n'est recouverte par aucune membrane propre, car, d'après les recherches de Koelliker, la prétendue membrane limitante de Pacini serait formée par la juxtaposition des parois superficielles des cellules elles-mêmes.

Structure. — Le tissu de l'iris se compose de *vaisseaux*, de *nerfs*, de *fibres musculaires*, et du *stroma* dans lequel sont plongés tous ces éléments.

Artères. — Les deux artères ciliaires longues, l'une interne, l'autre externe, suivent un trajet horizontal entre la sclérotique et la choroïde, puis arrivées au niveau du muscle ciliaire, aux deux extrémités du diamètre transversal elles se bifurquent. Les branches ascendantes et les branches descendantes marchent à la rencontre les unes des autres, suivant la grande circonférence de l'iris, et se réunissent pour former un cercle artériel, complété par des rameaux émanés des artères ciliaires antérieures, qui ont traversé le muscle ciliaire. C'est le *grand cercle artériel de l'iris*. De ce cercle naissent un grand nombre d'artérioles qui se divisent dichotomiquement et se dirigent, à travers l'épaisseur du tissu, vers le centre pupillaire; leur parcours est sinueux. Arrivées au bord de la pupille, leurs fines ramifications s'anastomosent de nouveau pour former en cet endroit le *petit cercle artériel de l'iris*. Les parois de ces artérioles, très-épaisses relativement à leur calibre, renferment un grand nombre de fibres musculaires. Les mailles du réseau capillaire de l'iris sont plus larges que celles de la choroïde, et au niveau du bord pupillaire, les plus fines artérioles se recourbent pour se continuer directement avec les premières ramifications veineuses.

Veines. — Les veines de l'iris suivent des directions différentes; les unes se rendent en arrière où elles vont s'anastomoser avec celles du corps ciliaire; leur trajet n'est pas tout à fait le même que celui des artères correspondantes, elles passent au-dessous du muscle ciliaire sans le traverser; les autres se rendent au canal de Schlemm, situé dans la sclérotique, au niveau de l'insertion ciliaire de l'iris. Ce canal, d'après les dernières recherches de Rouget et de Leber, n'est point, à proprement parler, un sinus creusé dans l'épaisseur de la sclérotique, mais un véritable plexus veineux, communiquant largement avec les veines ciliaires antérieures qui se continuent à leur tour avec les veines musculaires. Ces anastomoses vasculaires entre les artères et veines de l'iris, et les artères et veines ciliaires antérieures extra-oculaires, sont utiles à connaître. Elles expliquent l'injection sous-conjonctivale qui accompagne si souvent

les inflammations des membranes profondes, iris et choroïde, et l'heureux effet obtenu dans ces maladies par les déplétions sanguines pratiquées dans les régions voisines de l'œil.

Nerfs. — Les nerfs de l'iris, comme les nerfs ciliaires dont ils émanent, reconnaissent une triple origine : ceux qui président à la dilatation de la pupille proviennent du grand sympathique; ceux qui la font contracter sont fournis par le moteur oculaire commun ; enfin, les douleurs violentes qui accompagnent si fréquemment l'inflammation de l'iris, suffisent pour prouver que la cinquième paire lui envoie aussi des rameaux sensitifs. Les rameaux émanés des nerfs ciliaires se divisent dichotomiquement au niveau de la portion ciliaire, et s'anastomosent en formant un premier réseau composé de ramuscules de moyenne grosseur. Des points d'entre-croisement de ce réseau, partent trois ordres de fibres :

1° Les unes, pâles, appartenant probablement au grand sympathique, se dirigent vers la face postérieure pour se rendre au muscle dilatateur de la pupille ;

2° D'autres, pourvues de myéline, se répandent sur la face antérieure, en s'anastomosant entre elles ; elles paraissent donner la sensibilité à l'iris ;

3° Enfin, il existe un troisième réseau (fibres motrices), destiné au sphincter iridien.

Appareil musculaire. — Les phénomènes de dilatation et de contraction dont l'iris est le siége, devaient faire supposer l'existence d'un appareil musculaire présidant à ces mouvements. Depuis longtemps on connaissait le muscle constricteur de la pupille ou sphincter iridien, mais ce n'est que récemment qu'on est parvenu à isoler le muscle dilatateur.

Le constricteur ou sphincter de la pupille embrasse cette ouverture; sa largeur est d'un millimètre environ ; il est composé de faisceaux de fibres musculaires lisses, disposées circulairement.

Le dilatateur de la pupille a été bien étudié dans ces derniers temps par Henle, Jeropheeff et Ivanoff. Ses faisceaux d'origine sont situés les uns dans l'épaisseur du sphincter, les autres plus profondément, près de sa face postérieure; partis de là, ils prennent une direction rectiligne, et s'irradient jusqu'à un demi-millimètre environ de l'insertion ciliaire de l'iris. A ce niveau, ils changent de direction, se recourbent, se dissocient pour s'anastomoser entre eux, et former un véritable plexus musculaire qui entoure circulairement le bord ciliaire de l'iris.

Les vaisseaux, nerfs et muscles de l'iris sont plongés dans un *stroma* composé de fibrilles de tissu conjonctif et de cellules. Les fibrilles de tissu conjonctif sont en grande abondance le long des vaisseaux ; on en trouve aussi une certaine quantité dispersée entre leurs mailles ; elles affectent une direction longitudinale.

Dans les yeux noirs, il existe en plus, dans les couches plus superficielles, une quantité considérable de cellules fortement pigmentées, étoilées, et anastomosées entre elles. Dans les yeux clairs, les mêmes cellules sont beaucoup moins nombreuses et dépourvues de pigment.

Physiologie. — L'iris est destiné à modérer l'action de la lumière et à régler pour ainsi dire la pénétration des rayons lumineux dans l'intérieur de l'œil. Quand nos regards se portent sur des objets fortement éclairés, il se contracte et empêche ainsi les éblouissements qui résulteraient de l'impression d'une lumière trop vive sur la rétine. Dans la demi-obscurité, il se dilate, et c'est grâce à cette dilatation que nous pouvons arriver à distinguer des objets qui, sans cela, échapperaient à notre vision. L'impression de la lumière sur la rétine joue ici le rôle d'excitant; cette excitation transmise aux centres nerveux par l'intermédiaire du nerf optique, agit par action réflexe sur les nerfs moteurs de la pupille. Aussi, dès que la rétine ou le nerf optique perdent leur sensibilité, la pupille reste immobile et dilatée. Il est bon d'ajouter que les mouvements des deux pupilles sont synergiques, de telle sorte que, lorsque l'une d'elles a perdu la faculté de se contracter spontanément, elle subit néanmoins l'influence de celle du côté opposé, et se dilate et se contracte comme cette dernière. La lumière n'est pas le seul agent qui ait une action manifeste sur les mouvements pupillaires ; l'irritation des filets nerveux de la cinquième paire, provoque aussi les contractions énergiques du sphincter de l'iris. Avant que l'on connût aussi bien qu'aujourd'hui la structure de l'iris, quelques physiologistes faisaient dépendre les mouvements de ce voile membraneux de la turgescence et de la déplétion alternative de son système vasculaire; mais il n'en est rien, les mouvements de la pupille sont dus aux contractions des deux muscles déjà décrits. Le resserrement se produit quand le sphincter se contracte, et la dilatation quand l'activité du dilatateur entre en jeu. Le nerf moteur oculaire commun paraît présider en grande partie, mais non d'une manière exclusive, aux mouvements du constricteur. Les expériences très-précises de Claude Bernard démontrent en effet que la section de ce tronc nerveux dans l'intérieur du crâne, en arrière du ganglion ophthalmique, n'est pas suivie d'une paralysie complète du sphincter iridien. Bien que dans ces conditions la pupille se trouve dilatée et immobile, il suffit d'irriter fortement un des filets de la cinquième paire, pour qu'elle se resserre instantanément. La section du grand sympathique au cou produit le même effet.

Les mouvements de dilatation sont sous la dépendance du grand sympathique, mais ici encore le rôle de ce nerf n'est pas exclusif. Tout le monde connaît la célèbre expérience de Pourfour du Petit (1722), devenue depuis si féconde en résultats importants. Ce physiologiste observa le premier que la section du grand sympathique au cou est immédiatement suivie du rétrécissement de l'ouverture pupillaire. L'expérience a été complétée depuis, et Claude Bernard a montré que si, l'on excite le bout périphérique du nerf sectionné, la pupille s'élargit. Cette section du grand sympathique n'est pas suivie d'une abolition complète dans les mouvements de dilatation de l'iris, car les instillations d'atropine suffisent encore dans ce cas pour produire l'élargissement de l'ouverture pupillaire.

Ruete, Budge et Waller avaient admis que les influences nerveuses du grand sympathique et du moteur oculaire commun sur les muscles de

l'iris étaient opposées, le premier de ces deux nerfs agissant exclusivement sur le dilatateur, le deuxième sur le constricteur. Mais les expériences de Claude Bernard, citées plus haut, prouvent que les choses ne sont pas en réalité aussi simples, et que l'antagonisme est loin d'être absolu ; car, d'une part, la contraction pupillaire peut subsister malgré la section du moteur oculaire commun, et la dilatation peut encore s'effectuer malgré la destruction du grand sympathique.

Avant les recherches si précises de Cramer, d'Helmholtz sur les phénomènes de l'accommodation, quelques physiologistes attribuaient à l'iris un rôle important dans cette fonction. La pathologie et la physiologie s'unissent aujourd'hui pour prouver le contraire. De Graefe a montré que des individus chez lesquels l'iris avait complétement disparu, possédaient encore une puissance d'accommodation normale.

Pathologie. — INFLAMMATION. — IRITIS. — Les auteurs qui se sont occupés de l'inflammation de l'iris en ont décrit plusieurs variétés ; les uns, prenant pour point de départ la nature de la maladie, ont parlé d'iritis rhumatismale, syphilitique, goutteuse, arthritique, blennorrhagique etc.; d'autres, adoptant comme base de leur classification les lésions anatomiques ont décrit l'iritis séreuse, parenchymateuse, suppurative. Enfin. la marche même de la maladie a servi parfois de fondement à des divisions nouvelles, et l'on trouve exposées séparément dans quelques ouvrages l'iritis aiguë, chronique, l'iritis à récidive, et l'iritis avec complication, etc. Les différences qui existent entre toutes ces variétés d'iritis, ne sont pas assez tranchées pour justifier une description détaillée de chacune d'elles. Aussi, au lieu d'adopter toutes ces divisions, nous nous contenterons de tracer le tableau de l'iritis simple idiopathique, tel qu'on l'observe le plus fréquemment. Chemin faisant, nous aurons soin de faire ressortir les modifications que la forme anatomique, la nature ou la marche particulière de la maladie, peuvent faire subir à l'affection envisagée d'une façon ainsi générale.

Symptômes. — Dès le début de l'iritis, il est facile à un observateur attentif de constater des changements dans l'aspect extérieur du globe oculaire. Le bord de la cornée s'entoure rapidement d'une vive injection sous-conjonctivale, s'irradiant dans tous les sens. Cette injection, d'abord légère, augmente d'intensité et peut, dans les cas extrêmes, s'accompagner d'un léger chémosis. La coloration du tissu iridien s'altère ; le premier changement de teinte s'observe dans le petit cercle péri-pupillaire, d'où il ne tarde pas à s'étendre à toute la surface. Ce changement de coloration est dû à la vascularisation anormale, peut-être aussi à la transsudation des parties colorantes du sang. L'humeur aqueuse se trouble, elle devient floconneuse, se remplit de petits amas grisâtres qui tantôt restent libres, tantôt vont se déposer à la surface de la membrane de Descemet (iritis séreuse). D'autre fois, ce sont de véritables masses exsudatives qui envahissent et remplissent plus ou moins la chambre antérieure (iritis syphilitique). Il n'est pas rare de voir les couches profondes de la cornée participer à ce processus morbide, et devenir opaques. Ces changements sur-

venus dans la transparence des milieux, enlèvent à l'œil son éclat particulier et lui donnent un aspect terne.

Si l'on examine l'ouverture pupillaire à l'éclairage oblique, on constate la présence d'exsudats qui paraissent formés aux dépens de l'uvée, et composés de masses pigmentaires. Des synéchies se forment très-rapidement, et quand la maladie est livrée à elle-même, tout le pourtour circulaire de l'iris peut être ainsi retenu à la cristalloïde antérieure. Si l'on instille de l'atropine avant que les adhérences soient complètes, la pupille retenue en certains points, dilatée en d'autres, apparaît déformée, comme on le voit dans la figure de la page 416.

Les *troubles fonctionnels* éprouvés par le malade sont généralement en rapport avec les lésions observées. Les mouvements de la pupille sont lents et paresseux, elle ne réagit plus aussi vivement sous l'influence de la lumière, et finit par rester immobile, maintenue dans sa position par les exsudats qui la fixent au cristallin. La vision s'affaiblit de plus en plus, au fur et à mesure que les milieux perdent leur transparence, et quand l'ouverture pupillaire est envahie et recouverte par des exsudats, elle peut être abolie et réduite à une simple perception lumineuse quantitative.

Les douleurs, vives dès le début, peuvent devenir très-violentes, et acquérir un degré d'intensité extrême. Elles siégent dans l'œil même, et s'irradient de là le long des branches du trijumeau, en affectant un caractère névralgique ; elles sont sujettes à des exacerbations qui leur donnent parfois un caractère intermittent. Les malades éprouvent de la photophobie, et la sécrétion des larmes est notablement augmentée.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'iritis est généralement facile. Dans les cas rares, où l'injection péri-kératique a atteint un tel degré que toute la conjonctive bulbaire est rouge et congestionnée et qu'il existe du chémosis, on pourrait croire au premier abord à une conjonctivite. Cette erreur serait d'autant plus préjudiciable, que le traitement en est tout à fait différent. On évitera cette faute en examinant avec soin la coloration de l'iris, altérée dans l'iritis, normale dans la conjonctivite simple. La sécrétion des larmes est augmentée dans les deux cas, mais la sécrétion catarrhale ne s'observe que dans la conjonctivite. Les douleurs n'ont plus le même caractère ; elles sont plus vives, plus lancinante dans l'iritis. Enfin, quand, les jours suivants, les exsudats envahissent le champ pupillaire, qu'il se produit des synéchies, il serait impossible de ne pas rectifier l'erreur, si elle avait été commise au début.

Certaines formes de kératites diffuses, intéressant les lamelles superficielles ou profondes de la cornée, accompagnées d'une légère injection périkératique, d'un trouble des milieux transparents antérieurs de l'œil, pourraient simuler aussi l'iritis. L'éclairage oblique servira ici à lever tous les doutes, et en projetant sur la surface de l'iris le sommet d'un cône lumineux fourni par une lentille de deux pouces de foyer, on pourra constater que cette membrane a conservé sa coloration, sa forme, sa position normale, et qu'on a affaire à une simple kératite.

Marche et pronostic. — Il y a peu d'affections dans la pathologie ocu-

laire, où le traitement ait une action aussi marquée sur la marche et la terminaison de la maladie que dans l'iritis. Sous l'influence d'une médication bien dirigée, l'on voit : au bout de quelques jours, l'injection sous-conjonctivale diminuer, l'humeur aqueuse et la cornée reprendre leur transparence, la coloration de l'iris redevenir normale, et l'œil briller de son éclat habituel. La pupille peut rester déformée, si le traitement commencé seulement après la production de synéchies, a été impuissant à les rompre.

Si les résultats sont aussi rapides et aussi satisfaisants quand l'affection est soumise à une thérapeutique rationnelle, il n'en est plus ainsi quand elle est abandonnée à elle-même ou soumise à une médication intempestive. Dans ce cas, des synéchies se forment rapidement et soudent le pourtour de l'ouverture pupillaire à la surface antérieure du cristallin ; la communication est ainsi interrompue entre la chambre antérieure et la chambre postérieure ; les liquides s'accumulent derrière l'iris, qui, retenu à son centre, et poussé en avant à la périphérie, prend la forme d'un entonnoir. Cette complication fâcheuse exerce par la suite une influence des plus funestes sur la nutrition de l'œil, et devient le point de départ d'irido-choroïdite, dont l'atrophie complète du globe de l'œil est souvent la triste terminaison. D'autres fois, les exsudats encombrent l'ouverture pupillaire et abolissent la vision, qui ne peut être restituée au malade que par une opération (pupille artificielle). Dans les cas les plus graves, des fausses membranes s'organisent derrière la face postérieure de l'iris, et deviennent parfois tellement épaisses et résistantes, qu'elles sont plus tard un obstacle des plus sérieux à toute intervention chirurgicale.

Ces masses exsudatives se produisent surtout dans les formes d'iritis, qui reconnaissent pour cause une influence sympathique exercée par l'autre œil primitivement lésé.

Traitement. — Une fois l'existence de l'iritis constatée, la première préoccupation du médecin sera de prévenir la formation des synéchies, et il atteindra ce but en prescrivant immédiatement des instillations d'atropine. Ces instillations doivent être renouvelées souvent, toutes les deux heures environ ; la solution habituellement employée est la suivante :

Sulfate neutre d'atropine	10 centigram
Eau distillée.	30 gram.

4 à 5 gouttes chaque fois.

Si, le second ou le troisième jour qui suivent l'emploi de ce médicament, l'effet voulu n'est pas obtenu, et si la pupille reste contractée, on appliquera 8 à 10 sangsues à la tempe. Ce n'est parfois qu'après la détente de la tension oculaire opérée par cette émission sanguine, que l'atropine pénètre dans la chambre antérieure, et exerce son influence salutaire. Ces déplétions sanguines locales sont aussi indiquées quand l'injection périkératique est très-vive, et s'accompagne de rougeur, de chémosis bulbaire. Les instillations d'atropine et les émissions sanguines suffisent d'habitude pour faire cesser les douleurs, qui s'affaiblissent et disparaissent au fur et à mesure que les symptômes aigus s'amendent; parfois

cependant, leur intensité est telle, qu'il faut avoir recours aux injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine ($0^{gr},01$) à la tempe, ou à l'emploi du chloral administré le soir en potion, à la dose de $1^{gr},50$. Dans certains cas, alors que tous ces moyens ont échoué, on obtient souvent le meilleur effet d'une paracentèse de la chambre antérieure. Il va de soi que l'organe malade sera placée dans un repos absolu, et à l'abri de la lumière sous un bandeau noir.

Il arrive parfois que les instillations d'atropine, si utiles d'habitude, finissent par irriter la conjonctive, et sont mal supportées ; la rougeur se généralise et s'étend au bord libre des paupières; l'œil devient plus larmoyant, et l'on constate une recrudescence dans les phénomènes d'inflammation. Il faut alors renoncer momentanément à ce médicament, et le remplacer par des frictions faites autour de l'orbite avec l'onguent belladoné :

Extrait de belladone.	1 gramme.
Axonge.	50 —

Ces frictions sont aussi parfois très-efficaces pour calmer les douleurs.

Le traitement général doit varier suivant la nature de l'iritis. Il est presque nul dans l'iritis idiopathique, de cause inconnue : on doit se borner alors à prescrire quelques dérivatifs sur le tube intestinal, à recommander une hygiène sévère, une alimentation régulière, une grande prudence contre les refroidissements. On a beaucoup vanté dans la forme exsudative l'emploi des mercuriaux à l'intérieur, calomel à doses fractionnées, frictions mercurielles sur le front, sur les membres. Ces moyens sont de moins en moins employés aujourd'hui, et si leur efficacité est contestable, leur usage n'est pas exempt d'inconvénients. Si l'iritis paraît liée à une diathèse rhumatismale, il est d'usage de stimuler les fonctions de la peau, en prescrivant la tisane de bourrache ou la décoction de Zittmann. Ces boissons seront prises très-chaudes, le matin au lit, le corps enveloppé de couvertures, de façon à transpirer facilement. Ce mode de sudation est préférable à l'usage de bains de vapeur, qui provoquent des congestions vers la tête. L'emploi de la teinture de colchique, 8 à 10 gouttes au moment du principal repas, est aussi recommandé en pareil cas. Si l'on découvre les traces d'une diathèse goutteuse, arthritique, le traitement général applicable en pareil cas devra être immédiatement prescrit.

L'iritis syphilitique réclame une médication spéciale ; comme elle apparaît le plus souvent en même temps que les accidents secondaires, roséole, plaques muqueuses, etc., il convient de lui appliquer aussi le même traitement; les pilules de proto-iodure de mercure de 0,05 centgr., à la dose de une à deux par jour, donnent alors un très-bon résultat. Quand elle apparaît à une période plus tardive, qu'elle prend un caractère grave ou qu'elle accompagne d'autres lésions des membranes profondes de l'œil, les frictions mercurielles paraissent être plus efficaces.

Variétés. — *Iritis syphilitique.* — La plupart des auteurs décrivent comme présentant une forme à part l'iritis syphilitique. Nous n'en dirons que quel-

ques mots. Dans la grande majorité des cas en effet, nous retrouvons l'ensemble symptomatique exposé plus haut, à tel point qu'a un simple examen et si l'on ne tenait compte que des caractères objectifs, le diagnostic de la nature de la maladie serait impossible. Ce sont les antécédents et les phénomènes concomitants qui permettent de l'établir. La seule particularité appartenant en propre à l'iritis spécifique, c'est la présence parfois, dans l'épaisseur du tissu iridien, de petites tumeurs considérées d'abord comme des condylomes, mais que l'anatomie pathologique a démontrées être de véritables productions gommeuses analogues à celles qu'on trouve dans les autres régions. — Plus souvent aussi que dans les autres formes, on voit des produits exsudatifs envahir la chambre antérieure et les deux yeux être successivement affectés.

Iritis à rechutes. — De Graefe a démontré que les synéchies postérieures consécutives à une première atteinte d'iritis étaient une cause fréquente de nouvelles poussées aiguës, de véritables récidives. A la suite de chaque nouvelle poussée la vision s'affaiblit, le corps vitré se remplit de flocons, se ramollit, le globe de l'œil diminue de volume et marche vers l'atrophie. Dans ce cas, le processus morbide s'étend d'abord à la région ciliaire, qui devient douloureuse à la pression, puis envahit la choroïde. Les désordres nutritifs qui en résultent se terminent parfois par des décollements plus ou moins étendus de la rétine, amènent des désordres irrémédiables pour la vision.

De Graefe qui a eu, comme nous venons de le dire, le mérite de rattacher la cause de ces récidives à l'existence des synéchies postérieures, a eu également celui de trouver le moyen d'y porter remède. Il a préconisé dans ce but l'*iridorhexis*, opération dont le manuel opératoire est à peu près le même que celui de l'iridectomie. La seule différence consiste en ce que le bord pupillaire restant adhérent au cristallin maintenu par les synéchies, on est obligé d'arracher l'iris avec les pinces pour l'attirer hors de la plaie et l'exciser. Cette opération n'est pas toujours exempte de difficultés ; les liquides accumulés derrière la face postérieure de l'iris, le refoulant vers la cornée, la chambre antérieure se trouve notablement rétrécie, et il est parfois difficile de glisser le couteau lancéolaire ou linéaire de de Graefe entre la cornée et l'iris. Dans cette manœuvre, ce voile membraneux peut être piqué ou traversé par l'intrument, accident qui n'offre du reste aucun danger tant que le cristallin qui est situé sur un plan postérieur n'a pas été lésé. Dès qu'on arrache une certaine portion de l'iris, le liquide roussâtre accumulé derrière lui s'échappe à travers l'ouverture ; sa forme en entonnoir disparaît, il s'aplatit, et la communication entre la chambre antérieure et la chambre postérieure se trouve rétablie. Cette opération enraye très-souvent la marche progressive de la maladie, et, dans certains cas, a fourni des résultats tels, que des yeux considérés comme menacés d'atrophie ont recouvré une vision passable.

COMPLICATIONS. — *Irido-cyclite.* — Si, après la période aiguë de l'iritis, une synéchie postérieure totale persiste et maintient le pourtour de l'ouverture pupillaire soudé au cristallin, le processus morbide peut

s'étendre aux parties adjacentes et envahir le corps ciliaire. Il survient alors une irido-cyclite. Les signes cliniques qui, d'après certains auteurs révèlent cette complication, consistent dans une sensibilité exagérée de la région ciliaire à la pression, la production rapide d'opacité, de corps flottants dans le corps vitré, le rétrécissement du champ visuel, enfin l'apparition de troubles fonctionnels considérables en rapport avec les lésions profondes des milieux transparents, corps vitré, cristallin. L'irido-cyclite est tantôt la conséquence d'une iritis accompapagnée de synéchie totale, tantôt elle apparaît d'emblée comme la manifestation d'une ophthalmie sympathique. C'est à la suite de lésions traumatiques ayant intéressé le corps ciliaire sur un œil, que l'on voit le plus souvent une irido-cyclite sympathique se développer sur l'autre. Dans cette forme, les fausses membranes qui se forment rapidement dans la chambre postérieure, sont si épaisses et si compactes, elles se reproduisent avec une telle facilité quand on les enlève, que cette affection doit être considérée comme extrêmement grave.

Nous avons déjà vu que la présence d'une synéchie postérieure totale réclamait l'opération du *corémorphosis;* ce sera aussi le moyen le plus efficace de s'opposer à l'irido-cyclite au début. Mais, lorsque des exsudats épais, membraneux, organisés, adhérent, d'une part à l'iris, de l'autre au cristallin, il faut avoir recours à une opération plus grave et plus radicale que la précédente. Dans ce cas, une fois la section de la cornée terminée, on éprouve de grandes difficultés à attirer dehors, à déchirer avec des pinces les fausses membranes adhérentes à tous les organes environnants. On est alors obligé d'introduire de fins ciseaux dans la chambre antérieure ; une des branches est glissée entre l'iris et la cornée et l'autre derrière les masses exsudatives, qu'on sectionne d'un seul coup depuis le bord de la plaie jusqu'à l'ouverture pupillaire. Une section analogue faite à l'autre angle de la plaie permet de détacher un lambeau triangulaire qu'on peut alors enlever plus facilement. Le cristallin dans ces cas est généralement cataracté, aussi est-il bon de l'extraire en même temps. Si le corps vitré ramolli menace de s'échapper par la plaie, l'extraction du cristallin sera faite rapidement au moyen d'une large curette glissée derrière sa face postérieure ; le bandeau compressif sera immédiatement appliqué. Critchett a fait remarquer qu'il est parfois difficile de déterminer le moment opportun de l'opération. Si l'on intervient trop hâtivement au moment où le processus pathologique est en voie d'évolution, on risque de voir les fausses membranes se reproduire, et encombrer de nouveau la pupille artificielle. Si, par contre, l'on attend trop longtemps, le globe de l'œil peut se ramollir et s'atrophier. On devra autant que possible s'efforcer d'agir dès que toute trace d'irritation et d'inflammation aura disparu. Il va de soi que l'on ne doit plus compter sur un effet utile dès qu'il existe un décollement de la rétine, dont l'existence sera reconnue par l'exploration du champ visuel. On devra renoncer alors à toute opération.

Irido-choroïdite. — L'inflammation de l'iris peut s'étendre non-seulement au corps ciliaire, mais à toute la choroïde, et produire ainsi une

irido-choroïdite. Le phénomène inverse peut aussi s'observer, c'est-à-dire qu'un processus pathologique siégeant à l'origine dans la choroïde, peut envahir peu à peu les parties antérieures et se terminer par une iritis avec synéchies plus ou moins complètes. Quand la maladie arrivée à sa période ultime a envahi ainsi toute l'étendue du tractus uvéal, il est important de pouvoir reconnaître quel a été son point de départ. Les antécédents, les commémoratifs et l'examen attentif des lésions existantes permettront parfois d'établir ce diagnostic rétrospectif. Dans l'irido-choroïdite qui débute par la choroïde, les troubles fonctionnels sont très accusés dès les premiers jours de la maladie; les lésions anatomiques, par contre, le sont fort peu. La diminution de la vision s'annonce par un obscurcissement général du champ visuel et l'apparition de mouches volantes ; l'œil est à peine douloureux, à peine injecté. L'examen ophthalmoscopique fait reconnaître des lésions avancées dans le corps vitré, qui est trouble, nuageux, rempli de corps flottants ; dans le cristallin, où les masses corticales postérieures sont cataractées, tandis que les signes physiques de l'iritis, synéchies, exsudats, n'occupent que le second plan, et n'apparaissent que plus tard.

Si c'est, au contraire, une iritis chronique avec synéchies qui est le point de départ de l'irido-choroïdite, la succession des phénomènes morbides est inverse. Il y a tout d'abord une véritable période aiguë avec larmoiement, photophobie, injection du globe oculaire, tous les symptômes d'une iritis; ce n'est qu'après plusieurs poussées successives que la vision baisse d'une façon notable, et que les mouches volantes apparaissent. En examinant les parties antérieures de l'œil à l'éclairage oblique, on trouve l'iris fortement soudé au cristallin, les parties périphériques bombées en avant et présentant la forme d'un entonnoir. Tandis que l'irido-choroïdite qui débute par la choroïde, reconnaît le plus souvent une origine diathésique, goutte, arthritisme, rhumatisme, syphilis, etc., la deuxième variété qui débute par l'iritis, a le plus souvent pour cause première une synéchie postérieure totale.

Le traitement diffère suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre de ces deux variétés. Dans la première, la médication devra être dirigée contre la diathèse dont l'état pathologique de l'œil n'est que la manifestation ; dans le deuxième, où l'affection est toute locale, c'est sur l'intervention chirurgicale, l'iridectomie ou corémorphosis, que l'on devra compter.

Troubles fonctionnels. — *Mydriase.* — On désigne sous le nom de mydriase une dilatation anormale de la pupille, accompagnée de l'abolition plus ou moins complète des mouvements de l'iris.

La mydriase survient parfois spontanément, sans qu'on puisse la rattacher à une cause appréciable, elle est dite alors idiopathique. D'autrefois elle n'est que la manifestation ou la complication de certaines maladies, elle est alors symptomatique.

Comme symptôme, elle s'observe dans un certain nombre d'affections des centres nerveux, accompagnées de dépression, de stupeur, de coma, de paralysies plus ou moins étendues. Elle apparaît dans la deuxième pé-

riode de la méningite, où elle succède à la contraction pupillaire de la première période.

Le nerf moteur oculaire commun fournissant les rameaux qui se rendent au sphincter pupillaire, il est de règle d'observer la mydriase dans les paralysies plus ou moins complètes de ce tronc nerveux. Elle est alors associée à la paralysie de l'accommodation. Il importe toutefois de savoir que, bien que le constricteur de la pupille et le muscle ciliaire reçoivent leur innervation d'une source commune, la paralysie de ces muscles peut exister isolément. Certains états constitutionnels, la syphilis, l'anémie sous ses diverses formes, la diphthérie, sont fréquemment accompagnés de la dilatation de la pupille.

Dans quelques affections médullaires, l'irritation du grand sympathique, en provoquant les contractions de fibres radiées de l'iris, peut entraîner aussi une dilatation anormale de la pupille. L'ingestion de certaines substances, telles que les préparations de belladone, de datura stramonium et autres solanées vireuses, paralysent le sphincter iridien et produisent de la mydriase. Cette propriété remarquable de ces diverses substances, et en particulier de l'atropine, est utilisée à chaque instant dans la pratique : avec une solution extrêmement faible de cet alcaloïde, $0^{gr},05$ pour 300 grammes, on peut obtenir la dilatation de la pupille, sans paralyser l'accommodation. Ce moyen est précieux dans les cas où l'on veut dilater la pupille pour explorer le fond de l'œil, sans faire subir au malade les inconvénients qu'entraîne toujours la paralysie de l'accommodation.

Les contusions du globe oculaire, les blessures du front, du pourtour de l'orbite, sont quelquefois suivies de mydriase. La présence des vers intestinaux dans le tube digestif a été signalée comme cause de mydriase réflexe.

Ce symptôme enfin est commun à un certain groupe d'affections oculaires, où les éléments sensoriels et conducteurs de la rétine ont perdu plus ou moins leurs propriétés physiologiques ; c'est dire qu'il se rencontre dans presque toutes les maladies graves du nerf optique et de la rétine. Il existe aussi dans le glaucome où il acquiert une grande valeur comme signe différentiel, il est alors la conséquence de la compression mécanique des nerfs ciliaires produite par l'augmentation de tension. Lorsque la mydriase existe seule et n'est pas associée à une paralysie du muscle ciliaire, les troubles fonctionnels qui en résultent sont presque nuls, l'iris ne jouant, comme on le sait, aucun rôle dans les phénomènes de l'accommodation, et, sauf une impressionnabilité un peu plus vive à la lumière, les malades n'éprouvent aucun malaise. Mais il n'en est plus de même, et ces cas sont les plus fréquents, lorsqu'il existe en même temps une paralysie de l'accommodation. La vision de près se trouve dès lors très-défectueuse, et elle ne peut être améliorée qu'au moyen de verres convexes plus ou moins forts, suivant l'état de la réfraction de l'œil atteint. Il survient aussi parfois alors de la *micropsie*, c'est-à-dire que les objets semblent plus petits.

L'explication de ce singulier phénomène a été donnée par Donders.

L'accommodation se trouvant paralysée, les malades sont obligés, pour voir nettement les objets situés à une certaine distance, de faire des efforts d'accommodation aussi considérables que s'ils étaient plus rapprochés. Comme ils les voient sous un même angle et qu'ils les croient plus près, ils les jugent plus petits. On ne confondra pas la mydriase avec certaines dilatations physiologiques de la pupille où, l'affection étant bi-latérale, les mouvements de l'iris sont parfaitement conservés ; ils sont plus ou moins abolis dans la mydriase qui, d'ordinaire ausssi, n'intéresse qu'un œil. Il importe de savoir reconnaître la mydriase provoquée artificiellement par des instillations d'atropine. La dilatation de la pupille, alors au maximum, est toujours plus considérable que dans la mydriase ordinaire; de plus, en dehors de l'intérêt du malade la cause pathogénique est impossible à déterminer.

Le *traitement* doit être local et général : le traitement local consiste dans l'instillation de collyres irritants, tels que la teinture d'opium, à la dose de 1 à 2 gouttes, frictions autour de l'orbite avec le baume de Fioravanti; applications de vésicatoires volants, de pommades ammoniacales ; instillation d'un collyre d'ésérine formulé de la façon suivante :

Sulfate d'Esérine.	0gr,10
Eau distillée.	30

Ce dernier moyen produit une contraction momentanée de la pupille, mais qui ne dure que quelques heures ; aussi ces instillations doivent être renouvelées souvent, et ne sont malheureusement qu'un palliatif.

L'application des courants continus constitue un moyen supérieur à tous ceux-là. Le pôle positif est appliqué sur le front ou à l'apophyse mastoïde, pendant qu'avec le pôle négatif on fait de légères frictions sur la paupière fermée. L'intensité du courant doit être telle qu'il soit facilement supporté par le malade; les séances doivent être répétées journellement et durer environ cinq minutes.

On combattra efficacement le trouble visuel résultant de la paralysie concomitante de l'accommodation, en prescrivant des verres convexes nº 10 ou 12 environ si l'œil est normal ou emmétrope, plus faibles s'il est myope, plus forts s'il est hypermétrope. Avec de pareils verres, le malade pourra lire, ce qui lui sera impossible sans cela. L'opium et le seigle ergoté ont été préconisés à l'intérieur.

Quant au traitement général, il sera subordonné à l'étiologie de l'affection.

Myosis. — On désigne sous le nom de myosis la diminution anormale de la pupille, accompagnée d'une perte plus ou moins complète des mouvements de l'iris.

Le myosis peut être dû à une irritation des filets nerveux du moteur oculaire commun, qui préside aux contractions de la pupille ; dans ce cas, il est accompagné d'un spasme du muscle ciliaire. Cette variété s'observe fréquemment à la suite de lésions superficielles de la cornée, piqûres, déchirures, corps étrangers, kératites pustuleuses; on l'observe aussi parfois

chez les hypermétropes à la suite d'efforts prolongés de l'accommodation. D'autres fois, le point de départ du myosis est tout opposé, et réside dans une paralysie des fibres radiées, qui sont sous la dépendance du grand sympathique. C'est à cette variété qu'il faut rapporter le myosis qu'on observe à une certaine période de l'ataxie locomotrice, dans les diverses tumeurs du cou, goîtres, ganglions, où le grand sympathique peut être comprimé directement, ainsi que Willebrand en a rapporté un cas fort remarquable.

L'ingestion de certaines substances toxiques, opium, nicotine, est suivie de la production du myosis ; l'instillation de certains alcaloïdes extraits de la fève de Calabar produit le même résultat. Cette propriété remarquable est souvent utilisée dans la pratique.

Si le myosis n'est pas accompagné de spasme de l'accommodation, les troubles fonctionnels consistent simplement dans un rétrécissement du champ visuel; les objets paraissent aussi moins éclairés. Quand la contracture du muscle ciliaire existe simultanément, il se produit de la *myopie*, qui peut être corrigée au moyen des verres concaves. Les malades éprouvent parfois un singulier phénomène désigné sous le nom de *macropsie*, ils voient les objets plus grands qu'ils ne sont en réalité. Ceci tient à ce que, dans ces conditions, ils sont obligés de faire des efforts d'accommodation très-faibles pour voir les objets rapprochés ; aussi les croient-ils à une distance beaucoup plus éloignée, et comme ils les voient toujours sous le même angle, ils les jugent beaucoup plus grands.

Le traitement local consiste dans l'instillation d'un collyre d'atropine, renfermant une assez forte dose de cet alcaloïde, 1 pour 100 environ, dans les déplétions sanguines à la tempe, au moyen de la ventouse Heurteloup, les dérivatifs sur le tube intestinal. Le traitement général, qui varie dans chaque cas, sera subordonné à la cause de la maladie.

Lésions traumatiques. — Corps étrangers. — Le grand nombre d'opérations exécutées journellement sur l'iris, démontre suffisamment combien cette membrane est peu sensible à l'action des traumatismes; aussi n'y a-t-il plus lieu d'adopter aujourd'hui l'ancienne division classique des blessures par instruments piquants, coupants, contondants. On doit distinguer les plaies simples et les plaies compliquées de lésion du cristallin.

Les plaies simples qui n'intéressent que l'iris, et n'ont porté aucune atteinte au cristallin, sont très-bénignes; elles peuvent être suivies, immédiatement après l'accident, d'un épanchement de sang dans la chambre antérieure (hyphæma). Mais cette complication n'offre aucune gravité : Il suffit de quelques déplétions sanguines à la tempe, et de l'application du bandeau compressif, pour que la résorption s'effectue rapidement.

L'iris se trouvant en contact immédiat avec le cristallin au niveau de son bord pupillaire, il en résulte que ces deux organes sont le plus souvent simultanément lésés. Le pronostic, dans ce cas est beaucoup plus grave, car l'on sait que, lorsque la cristalloïde a été intéressée, il en résulte une cataracte traumatique. Il faudra donc, dans ce genre de blessure, explorer minutieusement au moyen de l'éclairage oblique l'ouverture pupillaire

dilatée par l'atropine, et rechercher avec soin s'il n'existe pas de déchirure plus ou moins étendu de la cristalloïde. Vient-on à constater la moindre éraillure, le malade devra être prévenu que la vision de l'œil blessé diminuera rapidement, et qu'on ne pourra la lui restituer plus tard qu'au moyen d'une opération.

A la suite de certains traumatismes, on observe parfois un véritable arrachement d'une portion plus ou moins considérable de l'insertion ciliaire de l'iris, ce qu'on nomme une *irido-dialyse.* Si la pupille normale n'a pas été oblitéré par le déplacement de la portion détachée, il existe alors deux ouvertures à travers lesquelles les rayons lumineux pénètrent dans l'œil, ce qui peut occasionner de la *diplopie monoculaire.* Dans l'iridectomie, quand le malade est indocile ou qu'on exerce des tractions trop fortes, l'iris, déjà altéré dans sa structure, se détache parfois dans toute l'étendue de son insertion ciliaire, d'où résulte une irido-dialyse complète. Cet accident, sans être très-grave, expose le malade à un éblouissement continuel, qu'on est obligé de combattre par des verres d'une teinte sombre. Ammon a rapporté un cas de *renversement* partiel de l'iris à la suite d'une contusion du globe oculaire. La nouvelle pupille simulait à s'y méprendre celle qu'on obtient à la suite de l'iridectomie.

Il est rare que les corps étrangers, tels que des paillettes de fer, d'acier, des éclats de pierre, de bois, de capsule, s'implantent dans l'iris, sans léser en même temps le cristallin. Même dans les cas les plus favorables, l'iris ne tolère pas impunément la présence de ces corps irritants, et il est de règle de voir apparaître au bout d'un temps plus ou moins long des symptômes d'irido-choroïdite; dans les cas les plus funestes, ces lésions peuvent donner naissance à des ophthalmies sympathiques fort graves.

L'extraction des corps étrangers de l'iris doit être tentée aussitôt que possible; les règles à suivre ici sont les mêmes que pour l'iridectomie, car l'opération consiste à exciser la portion de l'iris qui sert de support au corps qui doit être enlevé. Si cette tentative échoue, et qu'il survienne des phénomènes sympathiques du côté opposé, il ne faut pas hésiter, devant la gravité du pronostic, à énucléer l'œil primitivement affecté.

Hernie. — Lorsqu'à la suite d'une rupture traumatique ou spontanée de la cornée, l'humeur aqueuse s'échappe de la chambre antérieure, l'iris refoulé en avant par la pression intra-oculaire s'engage entre les lèvres de la plaie, et, si l'ouverture est assez grande, il fait une saillie au dehors, qu'on désigne sous le nom de hernie de l'iris. Cet accident, fréquent à la suite de kératites ulcéreuses terminées par perforation, est beaucoup plus rare dans les lésions traumatiques. On comprend qu'il en soit ainsi, car dans ce dernier cas, les plaies de la cornée n'étant pas accompagnées d'une perte de substance, ont une tendance naturelle à se refermer et à empêcher la projection de l'iris au dehors, tandis que les perforations spontanées, donnant lieu à des ouvertures béantes, n'offrent aucun obstacle à la sortie de l'iris.

La hernie de l'iris se présente sous la forme d'une petite tumeur noirâtre, faisant saillie à la surface de la cornée. On l'a comparée à une tête

de mouche, d'où le nom de *myocéphale*, qui lui est donné quelquefois. Abandonnée à elle-même, cette petite tumeur a de la tendance à grossir la pression intra-oculaire la refoulant constamment en avant. Elle s'enflamme au contact de l'air, se vascularise et se transforme en un véritable bourgeon charnu. Tantôt elle irrite les parties adjacentes de la cornée déjà malade, tantôt elle détermine, par les tiraillements qu'elle exerce sur l'iris, des phénomènes d'irido-choroïdite ; elle peut être aussi le point de départ du développement d'un staphylome.

Dès qu'une hernie de l'iris s'est produite, on peut essayer, si elle n'est pas trop considérable, d'opérer sa réduction immédiate. Pour cela, on cherche à refouler, au moyen d'un stylet mousse, la petite tumeur dans la chambre antérieure. Si cette opération réussit, on applique aussitôt après le bandeau compressif. On a vanté aussi, dans ces cas, les instillations d'atropine ou d'ésérine qui, en provoquant les contractions de l'iris, produiraient sa rentrée spontanée. Il ne faut pas trop compter sur ces moyens théoriques, qui sont généralement infidèles dans la pratique. Si la réduction n'a pu s'effectuer, et que la petite tumeur fasse saillie à la surface de la cornée, quelques auteurs conseillent de la détruire en la touchant légèrement avec la pointe d'un crayon de nitrate d'argent. Ce procédé réussit souvent à la vérité, mais il risque de provoquer des phénomènes d'inflammation, et il sera remplacé avantageusement par l'excision pure et simple de la tumeur. A la suite de cette petite opération, absolument inoffensive, le bandeau compressif devra être maintenu pendant quelques jours, de façon à permettre à l'ouverture de la cornée de se cicatriser et d'empêcher ainsi une nouvelle issue de l'iris.

Synéchies. — On donne le nom de synéchies aux adhérences qui se produisent entre l'iris et les parties adjacentes. Les adhérences qui se produisent entre la face postérieure de l'iris et le cristallin, constituent les *synéchies postérieures* ; celles qui unissent la face antérieure à la face postérieure de la cornée, ont reçu la désignation de *synéchies antérieures*.

Les synéchies postérieures (fig. 34) s'observent très-fréquemment à la





Fig. 34. — Synéchies postérieures.

suite de l'iritis ; elles se reconnaissent facilement à l'éclairage oblique et, grâce à ce moyen, il est possible de constater l'étendue plus ou moins considérable des adhérences du bord pupillaire au cristallin. La projection d'une lumière plus ou moins vive sur le globe oculaire montre que la contraction de la pupille ne se fait plus d'une manière uniforme, elle reste immobile au niveau des points adhérents. Enfin, dans les cas douteux, il suffit d'instiller une goutte d'atropine, pour voir la pupille se déformer en se

dilatant, et l'on est renseigné ainsi sur le siége précis et l'étendue des synéchies. Quand. ces adhérences entre l'iris et le cristallin sont peu étendues, elles passent souvent inaperçues et ne donnent naissance à aucun trouble fonctionnel notable; d'autres fois, particulièrement lorsque le sphincter iridien, immobilisé dans un de ses points, est entravé dans ses mouvements physiologiques, elles provoquent de véritables douleurs, tantôt continues, tantôt apparaissant à des périodes plus ou moins éloignées, qui nécessitent l'intervention du chirurgien. Enfin, nous avons vu précédemment que, les synéchies complètes, empêchant toute communication entre la chambre antérieure et la chambre postérieure, sont une cause fréquente d'iritis à rechutes et d'irido-choroïdite. On pourra d'abord essayer de les rompre en instillant dans l'œil une solution d'atropine, au $\frac{1}{100}$. Mais ce moyen, excellent au début, dans la période de formation, quand leur consistance est encore molle, échoue le plus souvent quand on l'emploie tardivement. Il est nécessaire dès lors de recourir à une opération. (Voy. plus loin *Corelysis*.)

Les synéchies *antérieures* s'observent à la suite de plaies pénétrantes de la cornée, ou de perforations spontanées consécutives à des kératites ulcéreuses. Quand, au lieu d'être simplement soudé à la cornée, l'iris a pénétré dans son épaisseur sans faire toutefois saillie au dehors, on dit qu'il s'est produit un *enclavement*.

Les synéchies antérieures ne donnent souvent lieu à aucun trouble fonctionnel, et n'occasionnent aucune souffrance au malade; dès lors il n'y a pas lieu de s'en occuper. Mais dans certains cas, particulièrement quand c'est une partie du sphincter qui est immobilisé, l'on peut voir survenir des douleurs vives qui, partant de l'œil, se généralisent, s'irradient le long des diverses branches du trijumeau, envahissent la tête, et tourmentent singulièrement les malades. On doit chercher alors à les rompre, et pour cela on peut avoir recours aux divers procédés qui s'appliquent aux synéchies postérieures, mais ici encore on rencontrera les mêmes difficultés, et souvent l'iridectomie seule assurera le succès.

Opérations qui se pratiquent sur l'iris. — *Iridectomie.* — On désigne sous ce nom une opération qui consiste à exciser une portion plus ou moins considérable de l'iris.

L'iridectomie peut remplir deux indications bien différentes l'une de l'autre. Tantôt elle est pratiquée dans un but optique, pour frayer un passage aux rayons lumineux, elle est plus spécialement désignée alors sous le nom d'opération de la pupille artificielle ; tantôt elle est employée comme moyen curatif pour combattre certains états pathologiques de l'œil. La création d'une pupille artificielle est indiquée dans le cas où la pupille normale ne laisse plus passer les rayons lumineux, comme dans l'iritis à forme exsudative, dans les cataractes pyramidales, congénitales, zonulaires, centrales, dans les leucomes cicatriciels, opaques de la cornée. Quand cette opération est pratiquée dans un but purement optique, elle ne doit être exécutée que sur des yeux où le processus pathologique. qui a donné naissance à l'infirmité, est complétement éteint.

Le manuel opératoire de l'iridectomie, qu'elle soit faite dans un but optique ou curatif, est à peu près le même. La seule différence consiste dans l'étendue de l'excision qui doit être moins considérable dans la pupille artificielle. Plus celle-ci sera étroite, plus la vision obtenue sera satisfaisante, ce qu'il est facile de comprendre, car les yeux sur lesquels on pratique des pupilles artificielles étant le siége d'altérations qui portent sur la transparence des milieux, ou sur les courbures des surfaces réfringentes; la lumière qui pénètre à l'intérieur subira une diffusion d'autant plus considérable que l'ouverture d'entrée sera plus grande. Il est impossible de déterminer des règles précises pour le lieu d'élection de la pupille artificielle, il est évident qu'il varie dans chaque cas et qu'il doit être absolument laissé à l'appréciation de l'opérateur. Dans les cas rares où l'on est forcé de pratiquer cette opération en haut, la nouvelle pupille pouvant dès lors être cachée par la paupière supérieure, on combinera à l'iridectomie la ténotomie du droit supérieur qui, en favorisant l'abaissement du globe, permettra à la nouvelle pupille de fonctionner.

L'iridectomie, employée comme moyen curatif, s'applique à des états pathologiques divers, dont les plus importants sont les affections glaucomateuses, caractérisées par une augmentation de la pression intra-oculaire, telles que le glaucome proprement dit avec ses diverses formes, aigu, subaigu, chronique, l'irido-choroïdite séreuse, etc. C'est aussi dans le but de diminuer la tension intra-oculaire qu'elle est indiquée dans les staphylomes commençants. Elle a été encore exécutée avec succès dans les ulcères graves de la cornée, idiopathiques ou symptomatiques d'irido-choroïdite, dans les kératites à hypopyon, dans l'irido-choroïdite chronique.

Quand l'excision de l'iris est faite dans un but curatif, elle doit comprendre toute sa largeur, depuis le bord pupillaire jusqu'à l'insertion ciliaire; elle doit être en outre assez étendue.

Manuel opératoire. — Les instruments nécessaires pour cette opération sont un écarteur des paupières ou blépharostat (fig. 35), une pince à fixation (fig. 36), un couteau lancéolaire (fig. 37) droit ou coudé, ou bien un couteau de de Graefe, une paire de pinces fines droites ou courbes (fig. 38), une paire de ciseaux (fig. 39), un stylet mousse.

Premier temps. — L'écarteur ayant été mis en place, l'opérateur, la main gauche armée de la pince à fixation (fig. 36), saisit, au niveau du bord de la cornée, du côté opposé à celui où l'on veut sectionner l'iris, un large pli de la conjonctive et du tissu cellulaire sous-conjonctival. Le globe de l'œil étant ainsi immobilisé, il prend de la main droite le couteau lancéolaire droit ou coudé, selon sa commodité, et selon le siége de la nouvelle pupille (si l'opération est faite en dedans, perpendiculairement à la fente palpébrale, le couteau coudé est préférable au couteau droit, il en est de même quand le globe oculaire est enfoncé dans l'orbite), puis appuyant la pointe du couteau dans la sclérotique, à un demi-millimètre environ du bord cornéen, la pointe dirigée vers le centre du globe, il presse lentement et progressivement jusqu'à ce qu'elle ait pénétré dans la chambre antérieure.

A ce moment il imprime un léger mouvement de bascule au manche de l'instrument de façon à rendre la lame parallèle à la face antérieure de l'iris, et, en ayant la précaution de toujours se tenir au-devant de cette membrane, il pénètre de plus en plus en avant jusqu'à, ce que la section extérieure de la cornée ait une étendue d'environ 6 millimètres (fig. 41).



Fig. 35. Fig. 36. Fig. 37. Fig. 38. Fig. 39. Fig. 40.
35, Blépharostat. — 36, Pince à fixer. — 37, Couteau lancéolaire courbe. — 38, Pince à pupille artificielle. — 39, Ciseaux courbes. — 40, Couteau de de Graefe.

La cornée ayant une épaisseur assez considérable, et la forme du couteau étant triangulaire, il est évident que l'étendue de la section de la cornée dans la chambre antérieure sera toujours moins large qu'à la surface; aussi pour l'agrandir et la rendre égale à l'autre, il faudra avoir la précaution de retirer le couteau en coupant sur l'un des angles de la plaie, de façon à l'élargir de dedans en dehors. En retirant le couteau, l'humeur aqueuse s'écoule en dehors, la chambre antérieure disparaît et le cristallin repoussé en avant vient se jeter pour ainsi dire au-devant de la pointe de l'instrument : il est nécessaire à ce moment de redoubler de précaution, de faire basculer en arrière le manche du couteau de façon à ce que la lame soit le plus près possible de la face postérieure de la cornée. Le maniement du couteau lancéolaire présentant toujours certaines diffi-

cultés et exposant à blesser le cristallin, un grand nombre d'opérateurs depuis quelques années, et sur l'initiative du Dr de Wecker, se servent du couteau étroit de de Graefe (fig. 40) employé dans l'opération de la cataracte.

Avec cet instrument, l'on fait d'abord une ponction à un demi-millimètre du bord cornéen dans la sclérotique ; puis pénétrant dans la chambre antérieure, l'on glisse le couteau horizontalement au-devant de l'iris, pour faire une contre-ponction 6 millimètres plus loin ; faisant exécuter ensuite des mouvements de va-et-vient au tranchant de la lame, l'on sectionne la sclérotique en ayant la précaution de se maintenir toujours à un demi-millimètre du bord de la cornée. Le petit couteau droit de de Graefe est préférable au couteau lancéolaire toutes les fois que la chambre antérieure est rétrécie comme cela arrive dans le glaucome, dans certaines formes d'irido-choroïdite ; chronique par contre quand il s'agit d'opérer perpendiculairement à la fente palpébrale, directement en dehors ou en dedans, le couteau lancéolaire est préférable.

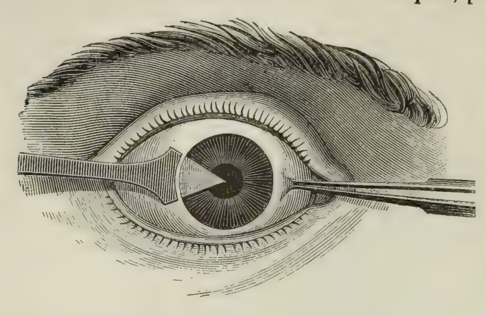


Fig. 41. — Pupille artificielle : incision de la cornée.

Deuxième temps. — L'incision scléroticale étant terminée, l'on confie la pince à fixation à un aide, puis saisissant l'iris qui d'habitude fait hernie dans la plaie, au moyen des pinces (fig. 38) tenues de la main gauche on achève de l'attirer au dehors, puis avec la main droite armée des ciseaux (fig. 39) on coupe tout le prolapsus de l'iris au ras de la plaie (fig. 42). Bowman a conseillé de ne pas faire l'excision de l'iris d'un seul coup de ciseaux, mais bien en trois temps distincts. D'un premier coup de ciseau l'on coupe l'iris à l'un des angles de la plaie, puis on l'arrache de son insertion ciliaire, et d'un second coup de ciseau on le détache au niveau de l'autre angle de la plaie cornéenne; de cette façon la section est beaucoup plus nette et n'est pas suivie d'enclavement. L'excision étant terminée, l'on examine avec soin, si l'iris qui a été forcément tiraillé ne reste pas engagé dans les angles de la plaie auquel cas au moyen du stylet mousse glissé au ni-

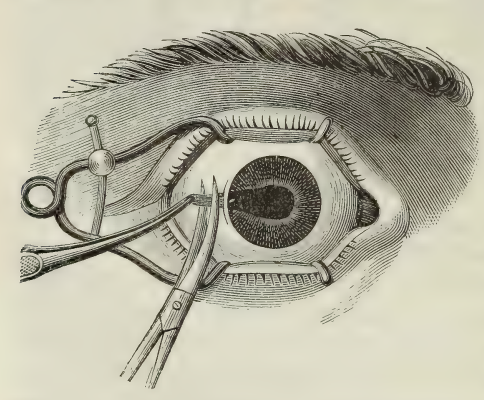


Fig 42. — Pupille artificielle : excision de l'iris.

veau de ces points, on le refoule légèrement dans la chambre antérieure. Cela fait, la pince à fixation et l'écarteur sont enlevés et l'opération est terminée.

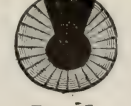


Fig. 43.

Quand on a suivi les préceptes indiqués par Bowman la nouvelle pupille présente après l'opération la forme d'un trou de serrure représentée figure 43. Quand au contraire l'excision de l'iris a été faite d'un seul coup et qu'on a négligé de faire rentrer dans la chambre antérieure l'iris engagé dans les angles de la plaie, la pupille affecte la forme de la figure 44; l'on comprend tout l'avantage qu'il y a à obtenir une pupille ayant la forme de la figure 43 ; dans ce cas, en effet, les deux extrémités du sphincter iridien sont libres, et le jeu de cet organe peut s'exercer normalement, tandis que dans les pupilles comme celles de la figure 44, l'enclavement dans les angles de la plaie peut être d'abord un obstacle à la guérison immédiate et plus tard le point de départ de complications.

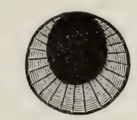


Fig. 44.

Il peut survenir quelques accidents pendant l'opération. La pointe du couteau au lieu de pénétrer dans la chambre antérieure, peut rester engagée entre les lames de la cornée et si le couteau est tenu trop obliquement, il sectionne la cornée sans pénétrer dans la chambre antérieure : dans ce cas, l'humeur aqueuse ne s'écoule pas et il est impossible de pénétrer avec les pinces dans la chambre antérieure et de saisir l'iris ; il vaut mieux dès lors s'abstenir de continuer les manœuvres, appliquer le bandeau compressif et recommencer plus tard. D'autres fois, si la section externe est considérable, mais que l'interne le soit fort peu et laisse difficilement attirer l'iris au dehors ; il est facile, au moyen d'un petit couteau ou de ciseaux à pointe mousse, d'élargir la plaie à l'un des angles. Celle-ci est-elle au contraire trop large, laissant passer un prolapsus trop considérable, on n'excisera que la partie moyenne et on refoulera avec un stylet mousse les autres portions attirées au dehors dans la chambre antérieure. Avec un malade indocile ou quand l'iris est atrophié, il peut survenir une irido-dialyse plus ou moins étendue, et quelquefois complète : dans ce cas, l'iris doit être enlevé en entier. En somme, ces accidents ont peu d'importance ; ce qu'il faut craindre par-dessus tout, c'est d'abord de faire une incision scléroticale trop périphérique, qui, en tombant au delà de l'insertion de l'iris, romprait la zonule, donnerait issue au corps vitré, et produirait une luxation du cristallin ; en second lieu, de blesser cet organe avec la pointe du couteau, ce qui entraînerait une cataracte traumatique. On évitera ces deux écueils en faisant exactement la section à 1/2 millimètre du bord cornéen, et en surveillant avec soin la pointe du couteau, qui doit être rapprochée par un mouvement de bascule du manche de la face postérieure de la cornée, dès que l'humeur aqueuse s'écoule.

Quand l'opération a été exécutée avec les précautions indiquées ci-dessus, il est fort rare qu'elle soit suivie de complications ; le sang qui se répand parfois dans la chambre antérieure, ne tarde pas à se résorber, et

il est tout à fait inutile de chercher à le faire sortir pendant l'opération. Le bandeau compressif est appliqué et maintenu pendant quelques jours, 4 à 6 environ, jusqu'à ce que la plaie, examinée à l'éclairage oblique, paraisse complétement fermée. Dans l'iridectomie appliquée au glaucome, le bandeau devra être maintenu plus longtemps ; sans cela la cicatrice soulevée par la pression intra-oculaire, pourrait prendre une forme ectatique, et même se rompre sous l'influence de l'excès de tension.

Iridorhexis. — Lorsqu'à la suite d'inflammation aiguë ou chronique, le bord pupillaire se trouve adhérent au cristallin, l'on est obligé, quand on veut exciser l'iris, de le saisir fortement avec les pinces pour l'attirer au dehors et l'arracher, le bord pupillaire maintenu par les synéchies restant adhérant au cristallin. Cette opération dont on est redevable à Desmarres père, est connue sous le nom d'*iridorhexis.* Le manuel opératoire est absolument le même que pour l'iridectomie, la seule différence consiste dans la plus grande difficulté qu'on éprouve à attirer l'iris au dehors. Nous avons vu en parlant de l'irido-choroïdite chronique, que de Graefe a préconisé cette opération dans tous les cas de synéchie postérieure totale, où elle rétablit alors une libre communication entre la chambre antérieure et les parties postérieures de l'œil.

Corélysis. — Dans le but de rompre les synéchies postérieures, Streatfield pratique dans la cornée, au moyen du couteau lancéolaire, une incision de 4 millimètres, vis-à-vis du point où existe la synéchie, puis glisse à travers cette ouverture un crochet mousse (fig. 45), qu'on introduit avec



Fig. 45. — Spatule-crochet.

précaution sous la portion de l'iris restée libre ; lui faisant parcourir ensuite tout le pourtour pupillaire, on arrive à rompre ainsi les adhérences. Quand l'instrument passe librement partout, on le retire avec précaution, on instille quelques gouttes d'atropine et on applique le bandeau compressif. Cette manœuvre est plus facile à décrire qu'à exécuter, et elle n'est pas toujours exempte de danger ; c'est ainsi qu'on arrive souvent à rompre, il est vrai, la synéchie, mais à provoquer par contre un enclavement de l'iris dans la plaie de la cornée nécessitée par l'opération.

Passavant a imaginé un autre procédé. On fait une incision *périphérique* dans la cornée, dans le point *correspondant* au siége de la synéchie ; cette ouverture doit être assez large (4 millimètres environ) pour permettre l'introduction des pinces courbes à iridectomie, avec lesquelles on saisit l'iris ; puis le tirant vers soi doucement, on cherche à rompre la synéchie. Cette petite opération, très-simple aussi en apparence, est, en réalité, très-difficile à exécuter. On ne saurait croire combien ces adhérences sont difficiles à rompre, car le tissu de l'iris étant très-extensible se laisse entraîner dans la plaie, bien que le point adhérent reste toujours en place, et le seul résultat obtenu souvent à la suite de cette manœuvre, est un enclavement dans la plaie nouvelle. Aussi conseillons-nous dans les

cas analogues de faire simplement une iridectomie, qui fait disparaître sûrement les douleurs éprouvées par le malade et n'entraîne aucune complication.

Iridodésis ou déplacement pupillaire. — Cette opération, imaginée par Bowman, pour améliorer la vision dans les cas de kératocone, et dans certains leucomes partiels de la cornée, consistait dans l'enclavement artificiel d'une portion de l'iris dans une plaie cornéenne ; le manuel opératoire est à peu près le même que dans l'iridectomie, sauf que la section doit être plus étroite et qu'au lieu d'exciser le prolapsus on le lie avec un fil pour l'empêcher de rentrer dans la chambre antérieure, puis on le laisse engagé dans la plaie. La ligature du prolapsus était une opération délicate, et inutile ainsi que l'a prouvé de Wecker; le bandeau compressif suffit pour l'empêcher de rentrer. Malgré cette simplification, ce procédé est abandonné aujourd'hui, parce que les yeux sur lesquels on pratique des enclavements, sont exposés à devenir plus tard le siége d'irido-choroïdite. On possède du reste, actuellement, avec la trépanation de la cornée, un moyen plus efficace d'améliorer la vision dans le kératocone.

Iridotomie. — On désigne sous ce nom une opération qui consiste à faire la section de l'iris, sans excision de cette membrane. Cette opération imaginée par Thomas Woolhouse, et exécutée par Cheselden (1728), puis par Heuerman et Janin, ne tarda pas à tomber dans l'oubli; de nombreux insuccès et les accidents graves qui en furent souvent la conséquence la firent complétement abandonner. Quelques temps avant sa mort, de Graefe s'occupa de la remettre en honneur, et il montra nettement tous les services que l'on pouvait en retirer dans le cas de cataractes secondaires ou d'oblitérations pupillaires consécutives à l'extraction du cristallin. Ces idées ont été reprises depuis avec un rare bonheur par de Wecker, qui a imaginé un instrument fort ingénieux, facilitant singulièrement l'opération et la rendant inoffensive, et qui, de plus, a parfaitement indiqué les diverses applications de ce nouveau procédé. Enfin, un de ses élèves, J. Fontaine, a publié sur ce sujet une excellente monographie.

L'iridotomie peut être exécutée dans deux cas différents.

1° Ou bien lorsque le cristallin est en place.

2° Ou bien quand il a été extrait de l'œil.

Dans le premier cas, l'on fait, au moyen du couteau lancéolaire à arrêt représenté fig. 46, une incision dans la cornée de 4 millimètres environ,



Fig. 46. — Couteau lancéolaire.

entre le centre et la périphérie. Il faut avoir bien soin dans cette manœuvre de ne pas blesser le cristallin avec la pointe du couteau. Puis, on introduit à travers cette ouverture les ciseaux mousses de la fig. 47. (Ces ciseaux sont articulés de telle sorte que, bien que pénétrant à travers une petite ouverture, leurs branches peuvent s'ouvrir largement). On glisse

avec précaution l'une d'elles entre l'iris et le cristallin, et l'autre entre l'iris et la cornée, et quand on est arrivé à comprendre entre les deux

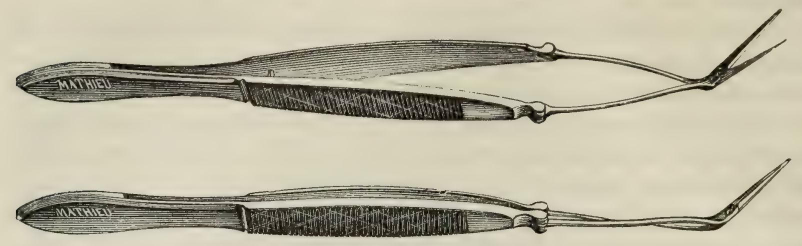


Fig. 47. — Pinces-ciseaux.

branches toute l'épaisseur de l'iris, on le sectionne d'un seul coup de ciseaux, depuis son insertion ciliaire jusqu'à son bord pupillaire. On obtient ainsi une ouverture en forme de V, comme on le voit dans la figure 48. De Wecker a employé avec succès ce procédé dans le cas de cataracte congénitale zonulaire, où il remplace avantageusement l'iridectomie. J'ai eu moi-même l'occasion de l'appliquer au traitement du kératocône, en le combinant à l'ablation du sommet du cône au moyen du trépan. Le résultat obtenu a été satisfaisant.

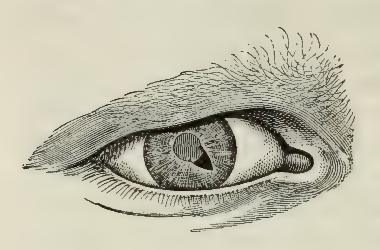


Fig. 48. — Pupille artificielle obtenue par l'iridotomie.

Dans le cas où le cristallin ayant été enlevé, l'ouverture pupillaire se trouve envahie par des débris capsulaires, ou des masses exsudatives, il faut opérer d'une façon un peu diffé-

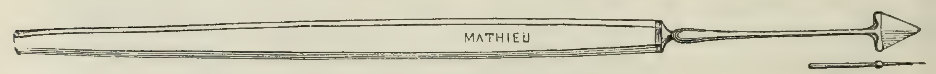


Fig. 49. — Couteau lancéolaire.

rente. On se sert alors du couteau lancéolaire à arrêt fig. 49, dont la lame est plus longue que celle du précédent ; l'on fait une incision qui traverse non-seulement la cornée, mais aussi le diaphragme formé par l'iris et les masses qui oblitèrent l'ouverture pupillaire, puis introduisant les ciseaux, et glissant l'une des lames dans le corps vitré derrière l'iris, et l'autre en avant, on sectionne largement d'un seul coup et le tissu de l'iris et tout ce qui lui est adhérent; on obtient ainsi de très-belles ouvertures pupillaires, comme on le voit figure 50.

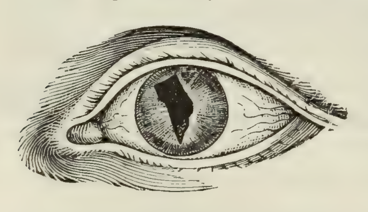


Fig. 50. — Pupille artificielle obtenue par l'iridotomie dans un cas d'oblitération pupillaire.

Anomalies congénitales. — *Persistance de la membrane pupillaire.* — Pendant les premiers mois de la vie intra-utérine, l'ouverture pupillaire,

très-large, n'est pas libre : elle est recouverte par une membrane mince, vasculaire.

Cette membrane disparaît généralement vers le septième mois de la vie intra-utérine. Parfois quelques vestiges persistent après la naissance, et se présentent sous forme de filaments tendus au devant de la pupille. Si ces débris sont assez épais pour produire une diminution de la vision, il y a lieu de remédier à cet état défectueux de l'œil par une opération. Dans ce cas, au lieu de chercher à enlever ces débris qui sont en contact avec la cristalloïde antérieure (manœuvre dangereuse dans laquelle on risque de blesser le cristallin et de produire une cataracte traumatique), il est préférable d'avoir recours à l'iridectomie et de faire une pupille artificielle en bas.

Absence congénitale de l'iris-Iridérémie — L'absence complète de l'iris est congénitale ou accidentelle. Dans ce dernier cas, elle est consécutive à un traumatisme et s'accompagne généralement d'une luxation du cristallin. L'œil offre alors un aspect particulier ; l'ouverture pupillaire occupe toute la surface de la cornée, qui, vue de face, paraît d'un noir foncé. Le fond de l'œil, éclairé avec le miroir de l'ophthalmoscope, offre un reflet rougeâtre très-étendu et très-facile à percevoir. Les malades accusent une grande photophobie.

De Graefe a prouvé que, si le cristallin est encore en place, il n'y a pas de trouble dans l'accommodation; si, par contre, il a été luxé en même temps, l'accommodation est abolie, le malade se trouve dans les mêmes conditions qu'un opéré de cataracte. Le seul moyen d'atténuer l'éblouissement consiste dans l'emploi de verres bleus foncés ou des lunettes sténopéiques de Donders, disques opaques percés d'un trou au centre qui remplacent en quelque sorte le diaphragme iridien absent. S'il y a en même temps absence du cristallin, on prescrira des verres convexes comme dans l'aphakie.

Coloboma. — A côté de l'iridérémie on doit placer le *coloboma*, anomalie beaucoup plus fréquente et qui n'est autre chose qu'un arrêt de développement partiel de l'iris. Le coloboma se présente sous la forme d'une fente plus ou moins large, s'étendant depuis l'ouverture pupillaire jusqu'à l'insertion ciliaire de l'iris. Il siége habituellement à la partie inféro-interne de la pupille et plus fréquement à gauche qu'à droite.

Pendant la vie intra-utérine, l'iris se montre sous la forme d'un cercle complet, et non de deux moitiés de cercle séparées par une fente, comme cela a lieu pour la choroïde : de plus il n'apparaît que lorsque la choroïde est développée et que la fente choroïdienne est fermée. La lacune qui existe dans le coloboma ne doit donc pas être attribuée à un défaut de rapprochement des parties comme dans le bec-de-lièvre, le coloboma des paupières etc., mais à une véritable absence du tissu de l'iris au point correspondant à l'occlusion incomplète de la fente choroïdienne.

Le coloboma seul, sans autre anomalie congénitale, ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel.

Polycorie. — On observe parfois dans le tissu de l'iris de véritables

lacunes produisant ainsi plusieurs pupilles (fig. 51). Cette anomalie connue sous le nom de polycorie, peut être congénitale ou acquise; dans le premier cas elle est due à des arrêts de développement limités à de petites portions de tissu; dans le second elle est consécutive soit aux traumatismes, soit aux opérations chirurgicales, soit enfin à un processus pathologique atrophique. On a vu quelquefois le bord ciliaire de l'iris se détacher de la périphérie et former là une nouvelle pupille; on a même cité quelques cas tout à fait remarquables où ce phénomène venant à se produire alors que l'ouverture pupillaire était oblitérée et maintenue en place par des synéchies, les malades ont recouvré spontanément une partie de leur vision. La présence de plusieurs pupilles ne s'accompagne d'aucun trouble de la vision tant que l'accommodation se fait d'une façon régulière; mais s'il existe un trouble dans cette fonction ou un vice de la réfraction, l'on voit apparaître de la *polyopie monoculaire*; les objets peuvent être vus autant de fois qu'il y a d'ouvertures pupillaires.

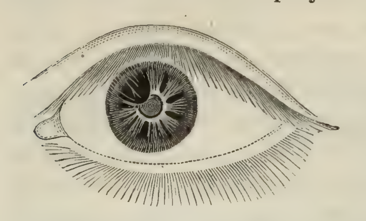


Fig. 51. — Polycorie.

Corectopie — A l'état normal, l'ouverture pupillaire n'occupe pas exactement le centre de l'iris, elle est située un peu en haut et en dedans. Cette particularité devient parfois tellement accusée, qu'elle constitue une véritable anomalie, à laquelle on a donné le nom de *corectopie*. Elle se rapporte aussi à une irrégularité survenue dans le développement de l'iris, la partie inféro-externe s'étant accrue aux dépens de la partie supéro-interne. Cette anomalie n'a aucune influence fâcheuse sur la vision.

Iris tremulans. — Iridodonésis. — Helmholtz a démontré qu'à l'état normal, l'iris est en contact par son bord pupillaire avec la face antérieure du cristallin. Ainsi soutenu, l'iris reste immobile, et n'est soumis qu'à des mouvements de dilatation et de resserrement. Mais si le cristallin vient à manquer ou que, diminuant de volume, il subisse un retrait sur lui-même, l'iris perd son support devient mobile et tremblote aux moindres mouvements de l'œil. Ce phénomène s'observe d'habitude dans les cas d'absence, de luxation du cristallin, dans certaines formes de cataracte molle où le contenu de la cristalloïde étant résorbé, celle-ci est réduite à ses deux feuillets capsulaires (cataracte siliqueuse); le tremblotement de l'iris peut encore survenir, bien que le cristallin soit maintenu en place, il indique alors généralement un ramollissement du corps vitré. Ce symptôme existant simultanément avec une cataracte, doit mettre l'opérateur sur ses gardes, le diriger dans son intervention, le guider dans le choix de son procédé, et lui faire redouter pendant l'opération l'issue du corps vitré ramolli. Dans les ectasies des parties antérieures du globe, sclérectasie, cornée globuleuse, les rapports anatomiques venant à changer, l'iris est porté en avant, et devient tremblotant.

Tumeurs de l'iris. — Nous avons déjà signalé, en parlant de l'iritis syphilitique, la présence de productions gommeuses dans la trame de

cette membrane. A côté de ces tumeurs, on doit placer les condylomes, sorte de végétations, tantôt pédiculées, tantôt mamelonnées, qui, d'après certains auteurs, reconnaîtraient aussi une origine syphilitique.

Mooren a rapporté un cas fort remarquable de *télangiectasie de l'iris*. Cette petite tumeur vasculaire, après être restée stationnaire pendant deux ou trois ans, finit par prendre un tel volume, qu'elle entraîna la perte de l'œil, et occasionna du côté opposé des phénomènes sympathiques. On fut obligé de faire l'énucléation.

Le *mélano-sarcome* envahit parfois l'iris, mais c'est le plus souvent après avoir débuté dans la choroïde ou dans les procès ciliaires; il est très-rare que le point de départ soit dans l'iris même. La marche envahissante et rapidement funeste de la tumeur, ne permet aucun doute sur sa nature, et nécessite constamment l'énucléation de l'œil affecté.

Les *kystes* de l'iris sont relativement rares. Cependant, Rothmund a pu récemment en réunir 37 cas, sur lesquels 28 étaient consécutifs à des lésions traumatiques de l'œil. Ces kystes renferment tantôt du liquide transparent, tantôt une masse solide au milieu de laquelle on peut rencontrer de petits poils, des cils, ce qui leur donne une certaine analogie avec les kystes dermoïdes. Plusieurs hypothèses ont été mises en avant pour expliquer la formation de ce produit pathologique. de Wecker, se fondant sur ce que le tissu de l'iris ne renferme aucun élément anatomique, cul-de-sac glandulaire, conduit excréteur, etc., capable de donner naissance à un kyste, invoque une cause purement mécanique.

A la suite de l'action traumatique il se produirait, suivant cet observateur distingué, un plissement, un froncement de tel ou tel point de l'iris, circonscrivant une petite cavité qui, distendue par l'humeur aqueuse continuellement sécrétée, donnerait naissance au kyste.

Les kystes solides reconnaissent une autre origine, que les derniers travaux de Reverdin sur la prolifération des greffes épidermiques expliquent d'une façon satisfaisante. Au moment où la cornée est blessée, une partie de l'épithélium fraîchement détachée pénètre dans la chambre antérieure, et se fixe sur l'iris où il continue à proliférer; parfois des cils de la paupière entraînés s'implantent dans le tissu de l'iris, en conservant encore une partie de leur vitalité.

Quand le kyste a pris des proportions telles, qu'atteignant la face postérieure de la cornée, cette membrane s'enflamme et s'ulcère, que parfois même des phénomènes sympathiques éclatent sur l'autre œil, il devient urgent de recourir à une opération chirurgicale, pour mettre fin à tous ces désordres. La simple ponction du kyste avec évacuation de son contenu étant généralement suivie de récidive, une incision sera faite à la cornée comme pour l'iridectomie, puis saisissant la paroi du kyste avec une pince, on l'excisera dans la plus grande étendue possible.

Anatomie, physiologie

Budge et Waller, Action de la portion cervicale du nerf sympathique et d'une portion de la moelle épinière sur la dilatation de la pupille (*Comptes rendus de l'Acad. des scien.* Paris, oct. 1851. *Ann. d'ocul.* 1851, t. XXVI. p. 183).

Van Biervliet, Considérations sur la physiol. et la pathol. de l'iris (*Ann. d'ocul.* Bruxelles, t. XLV).

Rouget (Ch.), Note sur la structure vasculaire de l'iris et de la choroïde (*Gaz. méd. de Paris*, 1856).

Bernard (Cl.), Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1858, t. II, p. 205. 207, 213, 499.

Bourjot Saint-Hilaire, Des changements de coloration de l'iris selon les différentes phases de la vie (*Gaz. méd. de l'Algérie*, 1861, p. 150).

Leber, Anatomische Untersuchungen über die Blutgefässe des menschlichen Auges. Wien 1865, In-4°, mit Taf.

Helmholtz, Optique physiologique, trad. par Em. Javal et Th. Klein. Paris 1867, in-8°.

Stricker (S.), Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Thiere. Leipzig 1868, gr. in-8°.

Pathologie.

Ammon (F. A. von), De Iritide. Lipsiae 1838. — Iritis séreuse, iritis parenchymateuse et ses diverses espèces (*Annales de la chirurgie française et étrangère*. Paris, t. X. 1844)

Sichel (J.), De l'iritis syphilitique (*Journal des connaissances médico-chirurgic.*, t. VI, 1837, 4e année). — Iconographie ophthalmologique. Paris, 1852-1858.

Velpeau, *Dictionnaire en 30 volumes*. Paris, 1838, t. XVII, art. Iritis. — De l'iritis (*Gaz. des hôp.*, nos 55, 58, 62, 64, 67, 71, 1845).

Ramange (A.), Remarques pratiques sur les maladies de l'iris. Rapport par Bégin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1840-41, t. VI, p. 548).

Fallot, Cas de mydriase (*Ann. d'ocul.*, Bruxelles, 1844, t. XII).

Melchior (N. G.), Études sur la mydriase et la dilatation de la pupille en général (*Ann. d'ocul.*, 1844, t. XII).

Cullerier, De l'iritis syphilitique (*Gaz. des hôp.*, n° 72, 1844).

Callias (d'Andrinople), Sur l'iridotomie circulaire. Rapport par Bérard (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1844-45, t. X, p. 69).

Pamard, Mémoires de chirurgie pratique, comprenant la cataracte, l'iritis, etc. Paris, 1844.

Jacob, De l'ophthalmie arthritique et de l'ophthalmie rhumatismale (*Dublin medical Press*. 1847).

Richard (Ad.), Kystes de l'iris (*Gaz. hebdomad.*, 1850).

Ricord, Traité de la maladie vénérienne, de John Hunter, trad. par G. Richelot. — De l'iritis syphilitique. Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens. 1850, in-4°, pl. 26 et 28, et *Ann. d'ocul*, 1856, t. XXXVI, p. 265.

Helbert, De l'iritis syphilitique, de son siége et de sa valeur comme symptôme de la syphilis secondaire (*Deutsche Klinik* et *Ann. d'ocul.* Bruxelles, 1851, t. XXVI, p. 202).

Quadri fils, Iritis et son traitement (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1855-56, t. XXI, p. 1064).

Græfe (A. von), Uber die Coremorphosis gegen chronische Iritis und Irido-choroïditis (*Arch. für Ophthalmologie*, Band II, 1856. — Haufigkeit und grund der recidive der Iritis (*Arch. für Ophthal.*, Band II). — Ueber die mydriatische Behandlung der Iritis (*Arch. für Ophthal.*, Band II). — Umstande welches die prognose der Iridectomie bei chronischer Iritis und Iridochoroïditis Trüben (B. II). — Uber ein neues. Operations-Verfahrem in verzweifelten fallen chronischer Iritis und Iridocyclitis (*Arch. für Ophthal.*, Band VI). — Tumoren der Iris (*Arch. für Ophthal.*, Band IV). — Serose Cysten der Iris, (*Ibid.*, Band XII).

France, De l'utilité de l'atropine dans le traitem. de l'iritis (*Guy's hosp. Reports*, 3e sie, v. II, 1856).

Brondeau (L. de), Des affections sympathiques de l'un des yeux à la suite d'une blessure de l'autre œil. Thèse de doctorat. Paris, 1858, n° 181.

Liebreich, Coloboma iridis choroïdeæ et vaginæ nervi optici (*Arch. für Ophthalmol.*, 1859, Band V).

Duncalfe, Du rhumatisme et de l'iritis gonorrhéique (*British med. Journ.*, 1860).

Streadfield, On Corelysis (*Ophtal. hosp. Reports*, 1860).

Guépin (A.-V.), Des kystes de l'iris, thèse de doctorat. Paris, 1860.

Weber, Eine membrana pupillaris perseverans (*Arch. für Ophthalm.*, 1861, Band VIII).

Hasner, Uber hintere Synechiens und ihre Heilung (*Prager Viertel jahrschrift*, 1862).

Hulke, De l'iridectomie dans les inflammations de l'iris et de la choroïde et dans certaines formes de cornéites (*Ophthalmic hospital Reports and Journal of the royal London ophthalmic Hospital*, vol. III, p. 172).

Gosselin (L.), Mydriase binoculaire spontanée (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XLIV, 18 septembre 1860. *Ann. d'ocul.*).

Mooren, Dei verminderten Gefahrem einer Hornhaut vereiterung beider Staaroperation, Berlin 1862 (*Ann. d'ocul.*, 1862). — Nœvus maternus *in* Ophthalmische Beobachtungen.

Critchett, Uber sympatische Ophthalmie (*Klinische Monatsblätter*, 1863).

Warlomont, La fève de Calabar, ses propriétés physiologiques et ses applications à la thérapeutique oculaire (*Ann. d'oculist.*, 1863, t. L et tirage à part, in-8°).

Stœber, Cyste der iris, eine cilie entaltend (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. Erlangen 1864, Band II).

RITTMAN, Angeborener ganzlicher mangel der Regenbogenhaut an beiden Augen (*Klinische Monatsblätter*, 1865).
DOLBEAU, De l'ophthalmie sympathique (*Union méd.*, 1866, t. nº 79).
GALEZOWSKI Sur l'iritis blennhorragique (*Gaz. des hôp.*, 1867). — Traité des maladies des yeux, 2ᵉ édit. 1874.
MAC EVERS, De l'usage du seigle ergoté dans la mydriase (*Dublin quart. Journal*, 1868).
ROTHMUND, Zur Pathogenese der Iriscysten (*Klinische Monätsblatter für Augenheilkunde*, 1871).
Sitzungsberichte der ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1871. (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. Erlangen, Band IX).
DENIS (Eug. D.), Sur la nature et le traitement de certaines formes d'irido-choroïdite. Thèse de doctorat de Paris, 1873).

Opérations.

DESMARRES, Opérations qui se pratiquent sur les yeux (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1850 Atlas).
GUÉPIN (de Nantes), Monographie de la pupille artificielle (*Ann. d'oculist.*, 2ᵉ vol., supplément 1ᵉʳ fascic.).
MACKENZIE et WHARTON JONES, De l'iridectomie dans l'iritis chronique (*Ophthalmic hospital Reports*. London, 1858).
DE WECKER, L'iridectomie comme moyen curatif dans les cas d'iritis et de choroïdite chronique (*Gaz hebdom.*, 3 sept 1858). — De l'iridotomie (*Ann. d'ocul.*, t. LXX, 1873).
CRITCHETT, *Annales d oculistique*, 1859, t. XLII, p. 130. — Nouvelles remarques sur l'établissement d'une pupille artificielle par iriddésis (*Ophthalmic hospital Reports* et *Ann. d'ocul.*, 1860, t. XLIV, p. 125).
SOELBERG WELLS, *Ophthalmic hospital Reports*, 1860-1861, vol. III, p. 230.
MOLLIEN (Charles), De la pupille artificielle. Thèse de doctorat. Paris, 1862, nº 70.
GALEZOWSKI, Pupille artificielle (*Ann. d'oculist.* 1862, t. XLVII, p. 224).
BOWMAN, De la cornée conique et de son traitement par une opération (*Ophthalmic hospital Reports* et *Ann. d'oculist.* 1860, t. XLIV, p. 222. — *British medical Journal*, 1862). — Agrandissement de la pupille par l'incision des fibres de l'iris exécutée d'arrière en avant (*Comptes rendus du Congrès d'ophthalmologie de Londres*, 4ᵉ session. Paris, 1873, p. 200).
TAVIGNOT, Iridectomie contre l'iritis sympathique (*Gaz. méd. de Paris*. 1864, nº 10)
RICHET, FOLLIN et DOLBEAU, Discussion sur l'iridectomie devant la Société de chirurgie en 1864 (*Bull. de la Soc. de chirurgie* 1865, 2ᵉ série, t. V).
SICHEL fils, Des indications de l'iridectomie et de sa valeur thérapeutique. Paris 1866, p. 15.
DUBOIS, Instruments pour l'iridectomie (*Bull de l'Acad. de méd.*. 1865-66, t. XXXI, p. 657).
DUBRUEIL, De l'iridectomie, thèse de concours d'agrégation. Paris 1866.
GAUJOT et SPILLMANN, Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris 1872, t. II : Instruments pour les opérations qui se pratiquent sur l'iris.
FONTAINE (Jean), De l'iridotomie. Thèse de doctorat. Paris, 1873.

CH. ABADIE.

IRIS (BOTANIQUE MÉDICALE). — De ἶρις (arc-en-ciel), par allusion aux couleurs variées que présentent les fleurs de ce genre. Famille des *Iridacées*.

CARACTÈRES DU GENRE. — Rhizome rampant, rameux, marqué supérieurement d'anneaux formés par les feuilles déjà tombées, présentant inférieurement des racines fibreuses, émettant chaque année par sa partie antérieure des rameaux aériens. Feuilles radicales, fasciculées, équidistantes; les caulinaires alternes, embrassantes. Fleurs grandes, solitaires ou en épis. Périanthe pétaloïde, régulier, tubuleux à la base; limbe à 6 divisions, Étamines 3, libres, opposées aux divisions externes du périanthe, appliquées contre la face inférieure des stigmates. Ovaire adhérent, à 3 angles obtus; style simple, trigone inférieurement, divisé supérieurement en 3 lames pétaloïdes recourbées en voûte et recouvrant les étamines. Ces lames offrent, vers leur extrémité et à la face inférieure, un repli dont les 2 lèvres portent des papilles formant le stigmate. Le fruit est une capsule coriace, trigone, triloculaire. Graines nombreuses, longitudinales, plus ou moins comprimées.

A. *Espèces à sépales externes barbus à la base.* — 1° IRIS FLORENTINA, Linn., *Iris de Florence.* — Rhizome charnu, horizontal ou un peu oblique, articulé, rameux, de la grosseur du pouce. Hampe de $0^m,30$ à $0^m,60$ dressée, cylindrique. Feuilles 4 ou 5, droites, ensiformes, d'un vert glauque, plus courtes que la hampe. Fleurs 2 ou 3, blanches à veines bleuâtres, d'odeur suave, à tube plus long que l'ovaire, présentant une barbe jaune sur la ligne médiane des sépales externes. ♃. Fleurit en mai. Habite la Provence et l'Italie, est cultivé en grand dans les départements du Gard et de l'Ain. On n'emploie en médecine que le rhizome, qui doit avoir trois ans au moins au moment de la récolte. Il se présente, dans le commerce, en fragments gros comme le pouce, du poids de 15 à 60 grammes, d'une belle couleur blanche et criblés de trous, qui sont les traces des racines qui ont été enlevées, en séparant l'épiderme. Ils ont une odeur de violette très-prononcée, et une saveur légèrement âcre et amère. Avec le rhizome d'iris, à l'état sec, on fabrique de petites boules (*pois d'iris*) de diverses grosseurs (n° 0 à n° 24), à l'aide desquelles on entretient la suppuration des cautères. Cet effet est dû, en partie, à l'action irritante spéciale à la substance, et en partie à l'augmentation de volume produite par le gonflement. On en fait des hochets de dentition, à tort peut-être, vu l'amertume et l'âcreté de ce corps. Sa poudre peut remplacer le lycopode pour saupoudrer les plis de la peau des enfants à la mamelle. On s'en sert également pour préparer divers cosmétiques, pour donner au vin le bouquet particulier des vins de Bordeaux. Les fumeurs en mâchent les copeaux pour enlever à l'haleine l'odeur du tabac. A l'état frais, il est fortement purgatif. D'après Vogel, il contient une huile volatile, solide et cristallisable, une huile fixe, un extrait brun, de la gomme, de la fécule et du ligneux, et d'après Stan. Martin, une matière résineuse qui ressemble à la glu du houx.



FIG. 52. — Iris commun.

2° I. GERMANICA, Lin., *Iris d'Allemagne*, *I. flambe ou flamme*, *I. commun* (fig. 52). — Rhizome oblique, épais, noueux. Hampe de $0^m,50$ à $0^m,70$, presque droite, cylindrique, nue supérieurement, feuillée à la base.

Feuilles ensiformes, aiguës, planes, plus courtes que la hampe, un peu glauques. Fleurs 2 à 6, d'un bleu violet et odorantes, placées au sommet de la hampe, munies de bractées scarieuses; divisions externes du périanthe renversées, onglet muni de poils blancs ou jaunâtres; divisions internes plus petites, dressées. ♃. Les rhizomes d'une odeur forte et désagréable; quand ils sont frais, prennent l'odeur de violette en se desséchant. A l'état frais, ou sous forme de suc, ils constituent un émétique et un drastique assez violent, inusité de nos jours.

B. *Espèces à sépales externes imberbes.* — 1° I. Fœtidissima, Linn., *Iris fétide*, *I. Gigot*, *Glaïeul puant.* — Rhizome charnu, un peu allongé, blanchâtre. Hampe de $0^m,40$ à $0^m,60$, anguleuse d'un côté. Feuilles rubanées, ensiformes, lancéolées, étroites, plus longues que la hampe, coriaces, d'un vert intense, donnant par le froissement une odeur fétide, que l'on a pourtant comparée à celle d'un gigot à l'ail rôti, ce qui a valu à la plante un de ses noms vulgaires. Fleurs 2 ou 3, bleuâtres, veinées de noir. Les sépales internes sont plus petits que les externes, ordinairement jaunes, plus petits que les lames stigmatiques. ♃. Le rhizome est un purgatif énergique. Les semences sont âcres et nauséeuses. Cette propriété, d'après Lecanu, paraît due à la présence d'une huile volatile très-âcre.

2° I. Pseudo-Acorus, Linn., *Iris ou Glaïeul des marais*, *I. faux-acore*, *I. jaune.* — Rhizome charnu, horizontal. Hampe de $0^m,50$ à $0^m,60$, rameuse, pluriflore, un peu flexueuse. Feuilles de la longueur de la hampe ou la surpassant, amplexicaules, allongées, aiguës, ensiformes. Fleurs 4 ou 5, jaunes, pédonculées, enveloppées d'une spathe foliacée, verdâtre, non scarieuse. Sépales internes, dressés plus petits que les branches stigmatiques; les externes plus grands, recourbés en bas. ♃. Croît sur le bord des ruisseaux, dans les fossés, les étangs. Fleurit en mai et en juin. Le rhizome est d'une odeur marécageuse, quand il est humide; inodore, s'il est sec. Sa saveur est âcre, il devient rougeâtre par la dessiccation, il contient un principe astringent assez abondant. Le suc est émétique et purgatif; il est inusité. Les graines ont été proposées comme un succédané du café.

A. Héraud.

IRRIGATION. — L'irrigation chirurgicale a pour but de faire couler de l'eau ou un liquide médicamenteux sur une plaie, sur la peau ou sur une surface ou dans une cavité recouverte d'une muqueuse. Elle est *continue*, c'est-à-dire prolongée sans interruption pendant un certain nombre de jours, ou *intermittente* et ne durant que quelques minutes.

Irrigation continue. — Mise en honneur, vers 1835, par les travaux de A. Bérard, de Josse, de Breschet, de Cloquet, de Michon, de H. Larrey, elle est peut être trop négligée de nos jours. Pour pratiquer les irrigations continues, il suffit de suspendre, à 50 ou 60 centimètres au-dessus du lit du blessé, un réservoir plein d'eau, dont le contenu s'écoule lentement, régulièrement, et goutte à goutte, par un conduit quelconque ou par un siphon, sur la partie malade recouverte d'une bande ou mieux d'une compresse pliée en plusieurs doubles. Une toile cirée, disposée sous le

membre, protége la literie et le malade lui-même, et conduit l'eau dans un récipient placé près du lit.

Mayor perçait d'un trou le fond du réservoir, et y passait une ficelle le long de laquelle l'eau s'écoulait lentement. Gerdy remplaçait la ficelle de Mayor par une bande fixée au robinet d'une fontaine. Breschet et Bérard se servaient de siphons de verre ou de métal; ces siphons rigides ont été avantageusement remplacés par Charrière, au moyen d'un siphon mou (fig. 53), formé d'un tube de caoutchouc pourvu d'un petit entonnoir de plomb à une de ses extrémités, et terminé à l'autre par un embout d'écoulement *a* armé d'un robinet B.



FIG. 53.
Siphon à irrigation de Charrière.

L'appareil de Velpeau dont nous représentons ici la figure, n'est guère plus compliqué. Le tuyau d'écoulement se termine par un tube horizontal, d'où s'échappent cinq ou six petits conduits (fig. 54). L'eau s'étale uniformément sur le pansement léger ou sur la compresse qui recouvre la partie blessée. Elle s'évapore en partie, et s'écoule en partie sous le membre, où elle est reçue par une toile cirée pliée et soutenue par des coussins ou des draps d'alèze, de façon à former une rigole qui conduit au récipient placé sous le lit. Il est difficile d'empêcher l'eau de glisser vers la racine du membre et de s'infiltrer dans le lit. C'est pour parer à cet inconvénient que Séguin (d'Albi) et Debourge, ont remplacé la toile cirée, l'un par une gouttière de cuivre, l'autre par une boîte de zinc, pourvues d'un tube d'écoulement. On est en droit de se demander si ces appareils remplissent bien le but que l'on se propose d'atteindre, et si, pour d'autres que leurs inventeurs, ils valent une simple toile cirée.

Petitgand obtient l'irrigation *médiate* en enroulant, sur la partie qu'il veut irriguer, un tube en caoutchouc terminé à une de ses extrémités par un siphon et à l'autre par un robinet. L'eau qui coule dans ce tube, d'une façon continue et facile à régler, produit un abaissement de température constant et régulier sans qu'on ait à craindre de mouiller le lit ou les parties voisines de celles qu'on veut irriguer. (*Rec. de mém. de méd. milit.*)

A. Bérard et Breschet employaient pour les irrigations continues l'eau de pompe ou l'eau de puits, dont la température est à peu près invariable toute l'année. Mais ce sont là des données peu précises, car cette température peut varier suivant les localités, de 6° à 12°, 15° et même 18°. Quelques chirurgiens, pour obtenir une réfrigération plus active, ont mis de la glace dans le réservoir d'où l'eau s'écoule. D'autres, L. J. Sanson, par exemple, ont préconisé l'eau un peu tiède 15° à 18°. Il est à noter qu'au froid produit par l'écoulement du liquide, vient se joindre celui qui est la conséquence de son évaporation.

Une eau trop froide provoque des douleurs parfois vives et prolongées. Trop chaude, elle manque le but qu'on se propose et reste inefficace. Il

m'a semblé que la température à préférer est variable, non-seulement suivant les cas et suivant les saisons, mais encore suivant les individus, qui sont plus ou moins impressionnables au froid. La seule règle à proposer est d'après moi la suivante : il faut régler la température de l'eau, dans les irrigations continues, d'après les sensations du malade. La prenant à la

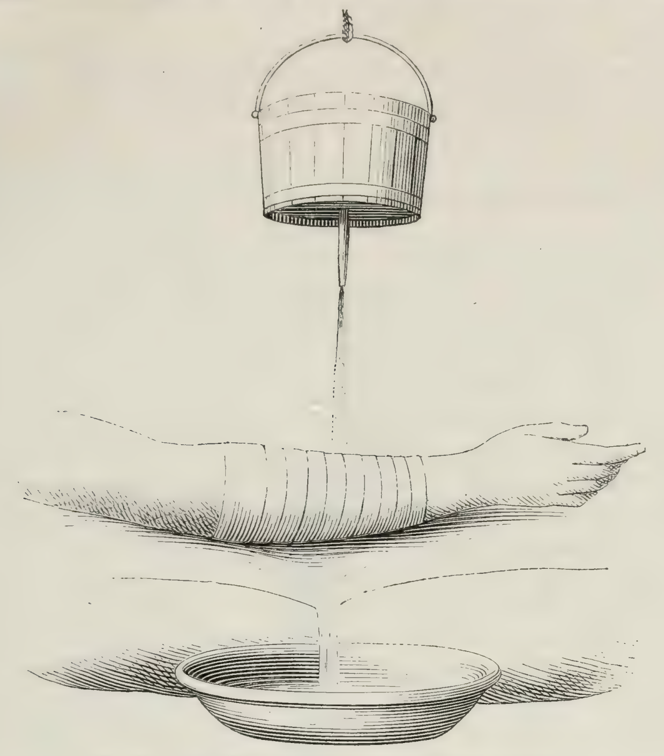


Fig. 54. — Appareils à irrigations continues de Velpeau.

température de la salle, il faut la réchauffer s'il la trouve trop froide, et la refroidir s'il la trouve trop chaude.

On peut aussi sans inconvénient, si le malade est intelligent, lui permettre de régler lui-même l'écoulement qui, dans tous les cas, doit être très-lent et se faire goutte à goutte.

Pendant combien de temps doit-on prolonger l'irrigation continue dans les traumatismes? de six à quinze jours, selon la gravité de la blessure, d'après A. Bérard. Il y a un grand inconvénient à l'interrompre trop tôt, car elle est suivie alors d'une réaction inflammatoire très-vive. Je crois que lorsque la couche granuleuse s'est formée, s'il y a plaie, on peut l'interrompre sans inconvénient. Mais ici aussi, je prends pour guide les sensations et le désir du malade : l'appareil à irrigations n'est définitivement éloigné, que lorsqu'après une suspension assez prolongée, il préfère continuer à s'en passer. C'est en général entre le quatrième et le huitième jour.

On emploie généralement, pour les irrigations continues, l'eau qui sert aux usages domestiques. On y a quelquefois ajouté avec avantage de l'alcool, de l'alcool camphré, de l'extrait de saturne ou même un mélange d'alcool et d'acide phénique, afin de la rendre légèrement désinfectante. Ces différents mélanges trouvent dans la pratique leurs indications spéciales.

Les parties blessées soumises aux irrigations continues présentent les phénomènes suivants. Les accidents inflammatoires tendent à s'effacer ou restent très-modérés. La douleur ne persiste, modifiée du reste dans son caractère, que si l'eau est trop froide. La température s'abaisse sensiblement dans les parties blessées, et tend à se mettre en équilibre avec celle de l'eau qui coule sur elles. Il en résulte un ralentissement dans la circulation capillaire qui donne à la peau une teinte rougeâtre et terne, bientôt masquée par une couche blanche, pulpeuse, d'épiderme détrempé et désagrégé. Cette couche d'épiderme gonflé et ramolli peut acquérir, à la plante des pieds et à la paume des mains, une épaisseur considérable.

Dans les plaies soumises aux irrigations continues, l'inflammation, lente à se développer et très-modérée, n'a pas de tendance à s'étendre : elle reste très-limitée. Dans celles qui doivent suppurer, on voit la suppuration s'établir tardivement ; le pus est peu abondant, il reste en partie étendu sur les bourgeons charnus qui sont rouges, fermes, petits, et présentent une végétation assez lente. Continuées plus longtemps, les irrigations continues m'ont semblé ralentir la marche de la cicatrisation.

Indications. — L'irrigation continue est donc antiphlogistique. Elle diminue la violence des accidents inflammatoires dans les parties qui lui sont soumises, en abaissant leur température d'une façon continue, régulière et invariable, peut être aussi en imbibant et en lavant leur surface. Elle présente sur les autres procédés de réfrigération l'avantage de permettre de régler avec méthode et précision, et de faire varier à volonté l'abaissement de température auquel on soumet les parties malades. Il suffit, pour cela, de refroidir ou de réchauffer le liquide que l'on emploie, d'activer ou de diminuer la rapidité de son écoulement. Les plaies contuses, les plaies par coups de feu, les plaies par écrasement, les contusions graves, les fractures compliquées et comminutives, ont été soumises avec avantage aux irrigations continues. Nous croyons qu'il faut éviter d'en trop généraliser l'emploi. Nous les trouvons inutiles, lorsque l'on n'a pas à craindre une inflammation excessive, ou tendant à envahir les parties voisines. Nous les croyons dangereuses dans les contusions graves, tant que la réaction inflammatoire ne s'est pas manifestée : elles entravent en effet le rétablissement d'une circulation qui a déjà de la tendance à s'éteindre, et elles favorisent ainsi la mortification. Enfin, nous considérons les irrigations continues comme très-pénibles pour les malades qu'elles forcent à une immobilité presque absolue, sous peine de voir leur lit inondé d'eau froide; et elles nécessitent de la part des gens de service des soins et une attention continuels, souvent difficiles à obtenir. Nous ne manquons pas toutefois d'y avoir recours dans les fractures avec plaie, coup de feu ou

écrasement des mains et des pieds. Là, leur application est relativement facile, et elles modèrent mieux que toute autre méthode les accidents graves et douloureux qui peuvent être la conséquence de ce genre de lésions.

Irrigations intermittentes. — L'irrigation intermittente ou peu prolongée est une injection dans laquelle le liquide injecté se renouvelle sans cesse sur les surfaces malades tant que dure l'opération. On pratique ces irrigations sur les yeux, dans les fosses nasales, dans le pharynx, dans les oreilles. Dans l'urèthre, dans la vessie, dans le vagin, dans le rectum et dans la cavité intestinale, ces irrigations sont de véritables injections.

Les appareils destinés aux irrigations intermittentes sont les uns applicables à plusieurs organes, les autres spéciaux à tel ou tel organe ou cavité naturelle.

Parmi les premiers nous trouvons l'irrigateur d'Éguisier et les irrigateurs en caoutchouc de Coxeter et de Mathieu. Parmi les seconds l'appareil de Margoulliés, de Londres, pour les irrigations oculaires, celui de Guersant pour les irrigations pharyngiennes, celui de Reliquet pour les irrigations uréthrales, la sonde à double courant et la sonde Foucher pour les irrigations vésicales, l'appariel de Maisonneuve et ceux de Pouillien et d'Aran pour les irrigations vaginales, etc.

Fig. 55. — Irrigateur d'Éguisier.
Le robinet A permet de modérer à volonté la force du jet liquide et on peut doubler ou tripler sa puissance en pressant avec la main sur la pomme G, H, fixée en haut de la crémaillière.

L'irrigateur d'Éguisier est trop connu pour qu'il ne nous suffise pas d'en présenter ici la figure (fig. 55). Il peut servir non-seulement à pratiquer les injections rectales, mais encore à pratiquer des irrigations dans le vagin, dans l'urèthre, dans la vessie, dans les fosses nasales, dans les oreilles. Il suffit pour cela de modifier la forme et les dimensions de la canule afin de l'adapter aux dimensions des conduits ou des cavités où elle doit pénétrer. Nous n'employons pas d'autre appareil pour les irrigations détersives des plaies simples ou irrégulières, anfractueuses et fistuleuses.

C'est aussi cet irrigateur que nous employons lorsque nous voulons déterger le conduit auditif ou en chasser les corps étrangers et les bouchons de cérumen. Nous le préférons à l'appareil à siphon plus en honneur chez les spécialistes et dans lequel, pour faire varier la force du jet, on est forcé d'élever ou d'abaisser le réservoir de liquide.

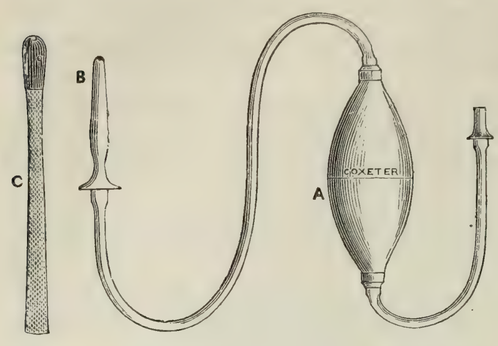


Fig. 56. — Irrigateur-siphon de caoutchouc, de Coxeter. Se compose d'un tube garni d'un suçoir qui plonge dans le vase rempli de liquide, d'une poire d'aspiration A munie d'une soupape métallique et d'un tuyau d'écoulement armé d'une canule B, C.

Irrigateurs de Coxeter et de Mathieu. — Ils peuvent servir aux mêmes usages que l'irrigateur d'Éguisier, et avec eux la durée de l'irrigation n'est pas limitée par la capacité de l'appareil. L'appareil marchant par la pression de la main, l'écoulement du liquide est intermittent (fig. 56).

Mathieu, pour rendre cet écoulement plus continu et plus fort, a ajouté une seconde poire d'aspiration à l'appareil de Coxeter. La manœuvre de l'irrigateur exige alors la pression alternante des deux mains ce qui est un inconvénient.

Le liquide que l'on emploie pour ces irrigations est de l'eau simple ou de l'eau distillée, froide, tiède ou chaude, ou un liquide médicamenteux, décoction de lin, de guimauve, infusion aromatique, infusion de camomille, vin aromatique, eau alcoolisée, eau phéniquée ou chlorurée, eau blanche, etc. Ces irrigations sont détersives ; elles empruntent en outre une action spéciale aux principes médicamenteux dont elles sont chargées.

Nous ne croyons pas devoir décrire dans cet article les irrigateurs spéciaux que nous avons nommés plus haut. Nous ne nous occupons ici que de l'irrigation en général; nous renvoyons aux articles Ophthalmie, Cystite, Urèthre, Vagin, etc., la description des irrigateurs spéciaux et l'étude des indications qu'ils remplissent.

Ch. Sarazin.

IRRITANTS. — On désigne sous le nom d'*irritants* (du verbe latin *irrito*, irriter, piquer, mettre en colère, aigrir), des agents possédant une puissance plus ou moins énergique, se manifestant par l'accroissement de l'activité des actes organiques , et déterminant graduellement des phénomènes variés, tels que la douleur, la rougeur, la tuméfaction, l'inflammation avec ses divers caractères et ses différentes terminaisons : vésication, pustulation, suppuration, etc.

On entend par *médication irritante* la science des effets de ces agents et des rapports de ces effets avec les indications thérapeutiques qu'ils sont appelés à remplir.

Les irritants sont très-nombreux, et ont des origines diverses. Les uns sont des agents physiques, tels que le calorique sous ses formes variées, l'électricité, etc. Les autres sont fournis par les substances inorganiques, ce sont : le tartre stibié, les acides minéraux plus ou moins concentrés, le nitrate d'argent, etc. D'autres enfin proviennent du règne organique, la vératrine l'huile de croton-tiglium, le thapsia, le garou, la moutarde, l'ammoniaque, les cantharides, etc. Leur action est variable et placée sous la dépendance de conditions nombreuses, telles que la durée de leur application, la qualité de l'agent irritant, la dose à laquelle il a été prescrit, l'état spécial des parties où on le place. Sous ce dernier rapport, il existe de grandes différences : ainsi un organe, un tissu supporteront facilement le contact d'un irritant, tandis que sur d'autres cet irritant occasionnera des douleurs vives, et des phénomènes d'irritation très-actifs. Cette sensibilité pourra être parfois très-développée quand l'organe se trouvera dans un état pathologique plus ou moins marqué. Ainsi l'aliment que dans les conditions ordinaires l'estomac reçoit sans effets appréciables, peut devenir, sous une influence morbide, un irritant réel ; il en est de même d'autres substances qui sont loin d'être considérées comme irritantes. Ainsi, le cataplasme de farine de lin appliqué pendant plusieurs jours sur certaines parties du corps, par exemple sur la paume de la main, détermine quelquefois un gonflement inflammatoire, même alors que, par suite de la bonne préparation de cette farine, on ne peut invoquer l'altération du corps gras qu'elle contient.

L'action des irritants ne s'exerce pas seulement sur la surface extérieure, elle peut pénétrer dans l'intimité des organes ; par exemple, quand on pratique des injections irritantes dans des kystes profonds, et dans les produits morbides comme le propose Luton.

L'action irritante s'épuise le plus ordinairement sur les surfaces d'application, mais parfois elle s'étend plus loin, et son influence se révèle sur les organes d'élimination. Ainsi la cantharide à laquelle on ne demande qu'une vésication sur la surface de la peau, exerce après absorption une action élective sur les organes génito-urinaires.

Les phénomènes que les irritants déterminent sont nombreux et variés. Tantôt ils modifient la sensibilité, tantôt ils appellent sur le lieu où ils sont placés une quantité plus ou moins considérable de liquide, tantôt, enfin, ils développent de véritables actes phlegmasiques. La nature de l'agent, la durée de son application, la susceptibilité des sujets peuvent amener des mutations diverses dans ses effets ; ainsi un irritant qui provoque ordinairement un acte congestif, pourra donner lieu à de la vésication et à des symptômes inflammatoires bien marquées. Nous citerons la moutarde, l'ammoniaque, qui d'abord rubéfient, et provoquent ensuite la vésication et même la gangrène des parties sur lesquelles on les applique. Néanmoins, nous pouvons dire que, lorsque les irritants sont convenablement choisis, bien dosés et surveillés, ils ne développent que l'action qu'on leur demande, de sorte qu'il est possible de les diviser rationnellement en trois classes distinctes :

1° Agents irritants sensitifs;
2° Agents irritants congestifs;
3° Agents irritants phlegmasiques;

1° *Agents irritants sensitifs.* — Les agents de cette division n'influencent ni la circulation, ni le mouvement nutritif, ils ne s'adressent exclusivement qu'à la sensibilité; parmi eux nous citerons les sternutatoires (euphorbe, ellébore, tabac, bétoine, muguet, asarum, etc.); les émanations que donne la poudre d'ipéca, et qui, chez certaines personnes, ont une action si manifeste sur l'appareil laryngo-bronchique, celles des alliacés qui irritent avec tant de facilité la conjonctive et l'appareil lacrymal. L'électricité d'induction, employée avec certaines précautions, n'agit que sur la sensibilité, il en est de même des pommades à la vératrine. Celle-ci appliquée en frictions sur la peau, occasionne parfois des secousses que l'on a comparées, non sans raison à celles que produit l'électricité. Les irritants de cette division sont nombreux, ils influencent électivement le système nerveux, et déterminent des actions réflexes salutaires que le médecin provoque pour exciter la vitalité défaillante, dans tous les cas où la vie est sérieusement menacée.

2° *Agents irritants congestifs.* — Ces agents sont aussi nommés hypérémiques ou rubéfiants; ils sont nombreux. Nous citerons les frictions continues avec un corps rude, l'eau à la température de 40 à 50°, l'électricité appliquée avec le balai métallique, l'action des feuilles d'ortie, des nids de processionnaires, la moutarde, etc. Ici, il y a action réelle sur la sensibilité; mais cette action n'est que le premier temps des effets que l'on veut obtenir de l'irritant, ils ne peuvent être complets que lorsqu'ils auront amené un appel énergique du sang dans les capillaires; alors les parties rougissent, présentent une température plus élevée, se tuméfient. Là, sont les limites, elles seraient promptement franchies, si la durée de l'application était prolongée, ainsi que nous l'avons dit précédemment.

La congestion déterminée par cette classe d'irritants n'est pas toujours la même; elle est uniforme pour la moutarde, elle s'étale par plaques avec les orties, etc.

Plusieurs des irritants de cette division appliqués sur des surfaces sécrétoires, augmentent la quantité des produits sécrétés: c'est ainsi qu'agissent la plupart des sialagogues (racines de pyrèthre, de ptarmique, d'impératoire, etc.). On peut expliquer par une action irritante les propriétés vomitives de certains sels, comme le sulfate de cuivre, par exemple, et les effets purgatifs de quelques autres substances; ces irritants pourraient être appellés *irritants sécrétoires.*

3° *Agents irritants phlegmasiques.* — L'action de ces irritants est plus complète et plus durable : elle est constituée d'abord par les modifications que nous venons de faire connaître en étudiant ceux des deux premières classes, et ensuite par une véritable altération de la trame organique; ces manifestations sont diverses, et nécessitent une nouvelle division.

Injectés dans la profondeur des organes comme le propose Luton, ils

donneront lieu aux diverses phases de l'inflammation parenchymateuse, depuis le degré le plus léger, jusqu'au plus grave, jusqu'à la gangrène.

Appliqués à la surface de la peau, les uns soulèvent l'épiderme et provoquent une sécrétion plus ou moins abondante de sérosité ; ces irritants sont nommés *vésicants*. Les autres déterminent la formation de pustules, de formes très-variées, tels sont le tartre stibié, le croton-tiglium, le thapsia, l'onguent mercuriel, ce sont les *pustulants*. D'autres encore ont une action plus profonde ; ils occasionnent une destruction moléculaire, des surfaces sur lesquelles ils sont appliqués, comme certains euphorbes ; ces irritants sont dits *ulcérants*. Enfin il en est qui donnent lieu à un travail inflammatoire plus énergique, ils détruisent rapidement l'organisation et la vie dans le lieu de leur application , ce sont les agents *caustiques* qui doivent, à notre avis, être distingués des irritants proprement dits. (*Voy.* t. VI, article CAUSTIQUES, de Ch. Sarazin.)

Dans ce qui précède, nous n'avons fait mention que de l'action locale des irritants, mais parfois leur influence s'étend plus loin : absorbés sur place, ils déterminent souvent des phénomènes qu'il faut prévoir pour les arrêter ou les neutraliser.

Ces diverses formes de l'action des irritants doivent être étudiées avec soin, car c'est sur elles que sont fondées leurs applications thérapeutiques ; en effet, les actions et les effets des irritants se résument dans les trois modalités suivantes :

1° Dérivation,

2° Révulsion ,

3° Modification locale, nommée substitution par Trousseau et Pidoux.

La *dérivation* a été déjà étudiée dans ce Dictionnaire, tome XI, p. 183, par Alfred Luton, la *révulsion* sera traitée plus tard ; nous n'avons donc à nous occuper actuellement que des modifications locales que les irritants déterminent.

Les applications des irritants considérés comme modificateurs locaux, sont innombrables ; les maladies de la peau, des muqueuses, réclament leur emploi dans un très-grand nombre de cas. Elles peuvent aller plus loin, car Luton les a proposées pour modifier les organes dans leur intimité. Nous ne pouvons pas exposer toutes les indications que commandent les irritants ainsi considérés, nous nous bornerons à en faire un exposé sommaire.

En ce qui concerne les maladies de la peau, nous signalerons le traitement de l'érysipèle par les pommades au nitrate d'argent, au sulfate de fer ; de l'eczéma dans ses périodes avancées par les solutions au sublimé, à la teinture d'iode pure ou étendue d'eau, ou mieux d'alcool ; de potasse caustique mêlée avec l'eau ; l'application d'un emplâtre mercuriel sur la face des varioleux pour faire avorter les pustules ; de la pommade à l'iodure de chlorure mercureux dans la couperose ; de l'huile de noix d'acajou dans la lèpre ; les lotions, les pommades alcalines, sulfureuses, mercurielles dans la plupart des maladies herpétiques ; les lotions d'eau chaude, les douches de vapeurs à une température élevée, dans beaucoup de maladies

chroniques du derme ; les applications de thapsia, de moutarde, etc., contre les douleurs névralgiques diffuses, etc.

L'emploi des irritants est pareillement très-fréquent dans les maladies des muqueuses : les applications du nitrate d'argent, du sulfate de cuivre et de zinc, du calomel, etc., sont banales dans le traitement des blépharites, des conjonctivites. Il en est de même des lotions au sublimé, des prises de calomel, des aspirations de teinture d'iode dans les maladies de la muqueuse nasale ; de l'emploi des acides chlorhydrique, azotique, du sulfate de cuivre, du nitrate d'argent, du perchlorure de fer, de la mixture de Lanfranc, dans les stomatites et les angines ; des inspirations de vapeurs mercurielles, iodées, arsenicales, sulfureuses dans des maladies chroniques du larynx et des bronches ; des lavements argentiques et iodés dans la dysenterie ; de l'administration à l'intérieur de l'azotate d'argent, de l'ipéca, des purgatifs dans cette dernière maladie ; des injections irritantes pratiquées dans le canal de l'urètre, la vessie, le vagin, etc.

Dans le but de modifier la vitalité des trajets fistuleux, et pour agir sur la maladie dont ils dépendent, on a porté dans toute leur étendue divers liquides irritants, tels que la teinture d'iode, la solution argentique, la liqueur de Villate, etc.; les kystes, les collections diverses sont également traités par les irritants. Dans les maladies des séreuses avec épanchement, on a eu recours après évacuation des liquides, à des injections irritantes, composées avec du vin, de l'alcool, du nitrate d'argent, de la teinture d'iode, etc.

En 1865, Luton a proposé de porter les irritants jusque dans la profondeur des organes, et d'établir ainsi ce qu'il appelle *substitution parenchymateuse*. A l'aide de la seringue de Pravaz, il introduit dans l'intimité des tissus des liquides irritants, non dans le but de les livrer à l'absorption générale, mais seulement pour établir une modification locale ; il emploie les solutions de nitrate d'argent, d'acide acétique, de chlorure de sodium, d'iodure de potassium, etc. Il a recours à ces injections dans les névralgies, le rhumatisme musculaire, le goître, les tumeurs blanches, les adénopathies scrofuleuses, les cancers externes, et même viscéraux. Avant Luton, Kiwisch avait proposé les injections de perchlorure de fer dans les cancers du col utérin ; plus tard on a employé l'acide acétique ; tout récemment Gallard a recommandé des injections avec le perchlorure de fer, l'acide acétique, la teinture d'iode, l'acide chromique qu'il porte soit dans l'épaisseur du tissu cancéreux de la matrice, soit dans les points qui le séparent des parties saines. Ces tentatives doivent être approuvées en ce qui concerne les cancers circonscrits ; elles sont légitimées par les cas heureux de guérison spontanée obtenus par l'élimination de certaines tumeurs cancéreuses. Mais avant de généraliser ce mode de traitement, il faut encore de nombreux tâtonnements et de patientes recherches, car il s'agit de trouver la substance irritante qui conviendra le mieux dans chaque forme particulière.

Pour terminer, il nous reste à faire connaître les modes d'action des irritants.

Trousseau et Pidoux ont admis que les irritants, appliqués sur des parties phlegmasiées, agissaient en substituant à un état pathologique un état thérapeutique plus facilement curable ; l'irritation artificielle se substituait à l'irritation morbide, et ce mode d'action constituait une nouvelle médication, nommée substitutive. La substitution agit d'une manière immédiate, elle augmente d'abord les phénomènes morbides, mais bientôt les atténue et les fait disparaître. Au premier abord, il paraît étrange qu'une irritation nouvelle et plus forte puisse en détruire une plus faible. Ne semble-t-il pas qu'une augmentation d'intensité doive rendre la maladie plus longue et plus rebelle? Pour expliquer ce fait, nous pouvons faire la part des puissances de réaction de l'organisme : « Souvenons-nous, dit Gintrac, qu'aucun acte de l'économie ne s'accomplit sans l'emploi d'une dose quelconque de force organique, que la dépense de celle-ci est en raison de l'effort opéré, et que tout agent d'une plus vive stimulation devient, par le seul fait de son exercice, l'occasion d'un affaiblissement plus profond ; dès lors on voit que, si une partie n'est que médiocrement excitée et semble s'accommoder de cette condition pathologique, il suffira d'élever brusquement son excitabilité pour la faire osciller et la ramener plus vite à l'état opposé. Par ce procédé, on rompt l'enchaînement monotone des actes morbides, que l'habitude tendait à perpétuer ; on introduit un mode d'affection, de forme et d'origine thérapeutique, remplaçant le mode primitif dont l'essence était pathologique. C'est donc une substitution qu'on opère, soit dans le degré, soit dans la nature, soit dans le caractère, soit dans l'espèce de l'excitation. »

Telle est en peu de mots l'exposition de la substitution envisagée surtout au point de vue des maladies chroniques. Aujourd'hui cette action de remplacement n'est pas admise par tous les thérapeutistes. Sans nier l'irritation déterminée par les agents employés, on a dit que cette action était souvent un fait accessoire qu'il fallait atténuer par des moyens divers ; que ces prétendus substitutifs agiraient par leur astringence en condensant les matières albuminoïdes infiltrées dans les tissus, et en dissolvant les coagulum protéiques ; que dans d'autres circonstances, ils exerceraient une influence plus ou moins marqué sur la circulation vaso-motrice ; ou bien qu'ils posséderaient des propriétés dialytiques qui expliqueraient leur mode d'action : ici nous citerons les purgatifs salins qui donnent lieu à des évacuations intestinales, non par leurs propriétés irritantes, mais par dialyse, quand ils sont administrés à doses suffisantes.

Dans une question générale, il est impossible de faire connaître le mode d'emploi des agents irritants, le choix qu'il en faut faire dans un cas déterminé, la dose à prescrire, la durée de l'application, et la forme pharmaceutique la plus convenable à formuler ; mais quand l'irritant est choisi, doit-on répéter son action à plusieurs reprises, coup sur coup, ou n'y avoir recours qu'une seule fois? Trousseau et Pidoux invoquant la grande loi pathologique de Brown sur l'épuisement de l'incitabilité par suite des incitations réitérées, veulent que, pour lutter contre une phlegmasie, surtout lorsqu'elle est chronique, l'on répète l'action substitutive avant

que l'effet de l'application précédente soit entièrement terminée, et que l'on augmente le degré d'intensité des irritants à mesure que s'épuise l'incitabilité. Il est difficile d'établir des règles générales pour l'emploi de ces médicaments; les cas pour lesquels ils peuvent être administrés, sont trop nombreux pour qu'on établisse théoriquement des préceptes. L'expérience clinique du médecin est la seule base sur laquelle il doit appuyer ses déterminations.

Gintrac, Traité théorique et pratique de pathologie interne et de thérapie médicale. T. I, 1853.
Delioux de Savignac, Principes de la doctrine et de la méthode en médecine. Paris, 1861.
Luton (A.), Étude sur la médication substitutive; de la substitution parenchymateuse. (*Archives générales de médecine,* 1863.)
Raynaud (M.), De la révulsion, thèse pour l'agrégation. Paris, 1866.
Trousseau et Pidoux, Traité de thérapeutique et de matière médicale. T. I, 1868.
Consultez les articles Caustiques, Dérivation, Révulsion, Rubéfiants, Vésicatoires, etc.

A. Barrallier (de Toulon.)

ISCHIATIQUE (hernie). — L'histoire de la hernie ischiatique est à peine ébauchée; on n'en connaît aujourd'hui que cinq ou six cas bien authentiques. Bertrandi, Lassus, Verdier, Jones, P. Camper, sont les seuls chirurgiens qui en aient rencontré dans leur pratique. Deux fois seulement l'autopsie a permis de faire l'étude anatomo-pathologique de la maladie. Dans le cas cité par Verdier, d'après une publication périodique anglaise, la tumeur s'étendait de l'anus au *gras* de la jambe. Elle contenait le grand épiploon, l'iléon, le mésentère, le cæcum, la partie inférieure du côlon, une portion du rectum.

A. Cooper a laissé la description anatomique suivante du cas de Jones :

« L'iléon était descendu dans le bassin, sur le côté droit du rectum; une anse de cet intestin faisait hernie hors du bassin, à côté de l'échancrure sciatique... A une dissection minutieuse, nous trouvâmes sur le côté du bassin, un petit orifice placé un peu au devant et un peu au-dessus du nerf sciatique, et à la partie antérieure du muscle pyramidal. Quand le doigt était introduit dans cette ouverture, il pénétrait dans un sac situé sous le grand fessier; c'était là le sac herniaire dans lequel la portion d'intestin déplacée avait été reçue.

« La membrane cellulaire qui unit le nerf sciatique aux parties environnantes situées dans l'échancrure sciatique, avait cédé à la pression de l'intestin, refoulant le péritoine au devant de lui. L'orifice du sac herniaire était placé en avant de l'artère iliaque interne et de la veine, au-dessous de l'artère obturatrice et au-dessus de la veine du même nom; son collet était placé au devant du nerf sciatique, et son fond qui siégeait à la partie externe du bassin, était recouvert par le muscle grand fessier. Au devant, mais un peu au-dessous du fond du sac, était situé le nerf sciatique. Derrière lui se trouvait l'artère fessière; à sa partie supérieure il répondait aux os, et au-dessous de lui étaient les muscles et les ligaments du bassin. »

S'il était certain que les choses dussent toujours se passer de la même manière, on serait autorisé à dire que la hernie s'engage entre le muscle

pyramidal et le petit ligament sacro-sciatique, et que le nerf sciatique placé en arrière du collet, se trouve au devant du fond du sac; mais comme il n'est pas permis de baser une généralisation sur un seul fait, je me bornerai à constater que dans le cas de Jones, la hernie affectait les rapports indiqués plus haut. Il faut avouer, du reste, que la description de cette autopsie manque parfois de clarté, et qu'il faut beaucoup d'attention pour se représenter les choses en place.

Le malade de Jones était mort à la suite de l'étranglement de sa hernie; le diagnostic n'avait pu être posé. Il n'en avait pas été de même dans le cas rapporté par Lassus; en revanche, l'autopsie n'était pas venue confirmer le diagnostic. Le malade n'avait été vu que vivant.

Il portait à la partie postérieure et inférieure du bassin une saillie oblongue, atteignant les dimensions d'un poing d'adulte, non douloureuse à la pression.

Outre les caractères généraux des hernies que l'on peut et doit retrouver dans celles qui s'engagent par l'échancrure sciatique, il y en a de particuliers que leur impriment les dispositions anatomiques spéciales de la région; malheureusement ils sont plutôt négatifs. Ainsi, la tumeur comprimée par le muscle grand fessier, a de la tendance à s'étaler, à s'aplatir, tout en se déjetant vers la partie externe de la fesse; elle peut même gagner la cuisse en suivant le trajet du nerf sciatique. Malgré ces difficultés particulières, Traisnel (cas de Lassus) avait diagnostiqué une hernie là où un autre chirurgien avait pensé avoir affaire à un lipome.

La partie clinique de l'observation de Jones est instructive à plusieurs titres. La hernie s'était étranglée, et cependant l'attention du chirurgien n'avait pas été attirée vers la région fessière; si bien qu'il n'avait même pas soupçonné l'existence d'une tumeur en ce point. Les douleurs éprouvées par le malade avaient pour siége le creux épigastrique et la région ombilicale. Pas une fois il ne se plaignit de souffrir du côté de la fesse, pendant les six jours que durèrent les symptômes d'étranglement. Voilà pourquoi sans doute A. Cooper écrivit à la tête de son chapitre sur la hernie ischiatique : « Cette hernie a été observée très-rarement, soit qu'en effet elle se produise très-peu souvent, soit qu'elle ait généralement échappé aux investigations des praticiens, parce qu'elle donne lieu à une tumeur difficilement appréciable, *si même elle produit une tumeur.* »

En réalité, le diagnostic est extrêmement épineux. Il est de ceux qui dépendent autant d'une heureuse inspiration que d'une observation clinique rigoureuse. Néanmoins, malgré la grande rareté des hernies ischiatiques, en présence d'une tumeur de la fesse, il ne faut s'arrêter à aucune idée précise, à aucun diagnostic net, sans avoir songé au moins à la possibilité de cette maladie.

Le traitement de la hernie ischiatique non étranglée comporte les mêmes indications qu'ailleurs; mais l'application en est plus difficile. Le bandage à ressort unique ne pourrait convenir pour maintenir une hernie développée dans une région saillante comme la fesse; en outre, la pelote ne pouvant s'appliquer sur le sac qu'à travers une couche énorme de

tissus, risquerait fort d'être absolument impuissante. Il me semble qu'en pareil cas, on ne pourrait obtenir un résultat sérieux qu'au moyen d'une pelote analogue aux pelotes ombilicales, soutenue par plusieurs courroies ou plusieurs ressorts. Resterait à bien choisir les points d'appui. Dans le cas de Traisnel, la réduction se fit peu à peu sous l'influence du décubitus sur le côté gauche prolongé pendant deux mois (la hernie siégeait au côté gauche) ; un bandage à pelote et à courroies multiples put alors seulement être appliqué.

En cas d'étranglement, faudrait-il, avec Sabatier et Boyer, se rallier à l'idée d'abstention, ou à celle d'intervention soutenue par A. Cooper et Nélaton ? L'opération offre sans doute plus d'un risque ; non parce que l'incision du grand fessier sur une grande étendue représente une trop grave opération, mais à cause des rapports du côlon avec des vaisseaux et des nerfs d'une importance considérable.

Si l'on avait eu la chance de porter le diagnostic dès le début des accidents, il me semble qu'il ne faudrait pas hésiter à faire le taxis, puis en cas d'insuccès, à essayer de faire le débridement ; seulement, au lieu de le pratiquer sur la partie antérieure du collet (A. Cooper, Nélaton), il serait plus prudent, à cause de l'incertitude des rapports, de débrider dans plusieurs points par des sections de deux ou trois millimètres au plus.

A. Le Dentu.

ISCHURIE. *Voy.* Vessie et Urèthre.

J

JALAP. — Jalap officinal. (*Convolvulus Jalapa*, Lin., *C. officinalis*, Pel. *Ipomœa purga*, Wend., *Exogonium purga*. Benth), *Tolonpalt* des Mexicains. Famille des Convolvulacées. Genre Exogonium (Choisy). Pentandrie monogynie. Cette plante ne croît qu'en Amérique ; son nom européen dérive de Xalappa, ville du Mexique, aux environs de laquelle on la trouve en abondance. Elle n'est véritablement connue que depuis 1834, par la description qu'en fit G. Pelletan, d'après les échantillons que Ledanois avait rapportés du Mexique.

Racine tubéreuse, arrondie, napiforme, noirâtre à l'extérieur, jaunâtre à l'intérieur, munie de quelques radicules à la partie inférieure, remplie d'un suc lactescent et résineux à l'intérieur ; on trouve quelquefois plusieurs tubercules accolés. Tige ordinairement unique, quelquefois 2 ou 3, herbacée, rameuse, lisse, volubile. Feuilles cordiformes, entières, lisses, acuminées, d'un vert clair. Pédoncules axillaires, uniflores ou biflorés, portant 2 bractées opposées, écailleuses, placées vers le tiers supérieur. Calice à 5 divisions, plus court que la corolle, persistant. Corolle d'un

rose clair, à tube très-long ; limbe légèrement recourbé sur les bords, à 5 lobes peu marqués, et légèrement bilobés ; insertion hypogynique. Étamines 5, inégales, saillantes, insérées au tube de la corolle ; anthères sagittées ; filets filiformes. Style simple, filiforme, terminal ; stigmate petit, capité, à 2 lobes hémisphériques, horizontaux, tuberculeux à la surface ; ovaire petit, conique, biloculaire, porté sur un disque hypogynique ; ovules 2 dans chaque loge, anatropes, ascendants. Le fruit est une capsule globuleuse, à 2 loges monospermes par avortement, quelquefois monoloculaire et monosperme ; déhiscence septifrage. Graines attachées à la base des cloisons, irrégulièrement sphériques, d'un brun noirâtre, légèrement rugueuses ; endosperme mou ; radicule infère et recourbée sur les cotylédons qui sont foliacés. ♃. Il croît dans les forêts du Mexique, et s'élève dans l'Amérique septentrionale jusqu'à une latitude assez élevée. Les essais d'acclimatation tentés en Europe, semblent indiquer que cette plante pourrait peut-être se cultiver avec avantage hors du Mexique ; ce serait là un heureux résultat, car la production actuelle du Jalap dans le nouveau continent est peu abondante, incertaine, et les racines que l'on en exporte, sont souvent de mauvaise qualité, et mélangées de racines étrangères. La racine est la partie usitée en médecine.

Récolte. — Commerce. — La racine une fois arrachée est nettoyée, coupée en tranches ou en quartiers, suivant son volume, quelquefois même simplement incisée, si elle n'est pas trop grosse, puis séchée à l'ombre. Rarement le poids des racines qu'on trouve dans le commerce, excède-t-il 500 grammes. Leur forme est variable, elles sont arrondies, ovoïdes, pyriformes, en tranches ou en quartier (fig. 57) ; généralement

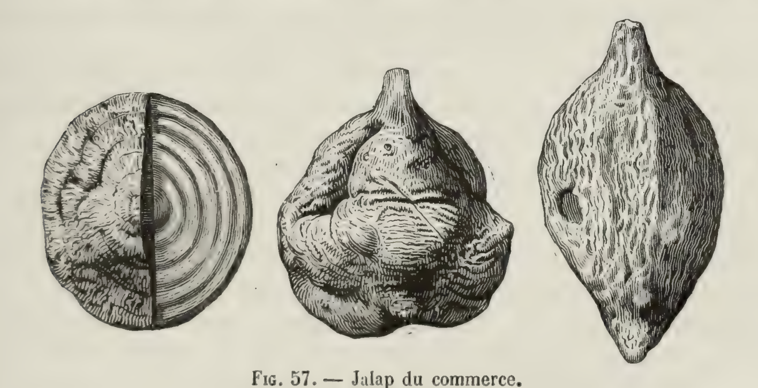


Fig. 57. — Jalap du commerce.

elles sont lourdes et compactes, d'une odeur forte et nauséabonde, d'une saveur âcre et strangulante ; leur cassure est brunâtre, lisse, onduleuse, d'un aspect brillant, offrant un grand nombre de points résineux visibles, soit à la loupe, soit à l'œil nu. Leur couleur extérieure est ordinairement d'un gris brunâtre ou noirâtre. Cette racine est susceptible d'être piquée par un insecte du genre *Bostriche*, qui s'y creuse des galeries aux dépens de la partie amylacée, en épargnant la partie résineuse. Ces morceaux de

jalap, qu'on désigne sous le nom de *jalap piqué*, sont réservés pour la préparation de la résine, car ils seraient trop actifs, si on les employait sous forme de poudre. Le jalap est importé par la Vera Cruz, en balles de grosse toile d'agave, de 75 à 150 kilog.

Analyse chimique. — La racine de jalap a été l'objet de plusieurs analyses (Gerbert, Cartheuser, Cadet de Gassicourt, Guibourt). Elle renferme de la fécule, de l'albumine, un extrait gommeux, du sucre incristallisable, du ligneux, plusieurs sels, et une matière résineuse qui en forme environ les 17 centièmes. Cette résine est brune, âcre, non amère, soluble dans les acides acétique et nitrique, l'alcool; insoluble dans les huiles fixes et volatiles, l'ammoniaque; acquérant par la chaleur ou le frottement une odeur faible, caractéristique, et donnant une poudre jaune clair. L'éther la partage en deux autres résines, l'une la *jalapine* $C^{68}H^{56}O^{32}$, qui forme les $\frac{3}{10}$ du poids, l'autre la convolvuline $C^{62}H^{50}O^{32}$. Elles appartiennent toutes les deux au groupe des glucosides, c'est-à-dire des substances pouvant se dédoubler en plusieurs principes immédiats, parmi lesquels se trouve constamment la glucose.

Pour préparer la résine de jalap, on place une partie de jalap dans un tamis de crin, on le fait macérer pendant deux jours dans l'eau, afin d'en retirer les principes solubles, et l'on exprime fortement; on met ensuite le marc en contact avec 4 parties d'alcool à 90°, on laisse macérer pendant 4 jours, on passe avec expression, et on répète la même opération avec 2 parties d'alcool à 90°. Les dissolutions alcooliques sont réunies et distillées, pour en extraire l'alcool, et le résidu est versé dans de l'eau bouillante. La résine se précipite; après repos, on décante le liquide, et on lave jusqu'à ce que l'eau reste incolore; on distribue alors le précipité sur des assiettes et on fait sécher à l'étuve (*Codex*).

La résine du jalap peut être falsifiée : 1° par de la colophane; cette dernière se reconnaît aisément, car elle est soluble dans l'essence de térébenthine; 2° par de la résine de Gayac. Pour reconnaître celle-ci, on peut soit dissoudre par l'alcool ou le chloroforme, évaporer sur du papier blanc, puis traiter par l'acide azotique, il y aura coloration rouge; soit traiter la résine pulvérisée par l'ammoniaque, qui se colorera en vert, soit enfin triturer 4 p. de savon amygdalin avec 1 p. de résine, et ajouter 1 p. de chlorure mercurique, il se manifestera une coloration bleue.

Action physiologique. — Le jalap en fragments isolés n'a pas d'odeur sensible; mais en masse, ou légèrement chauffé, il possède une odeur nauséabonde. Sa poussière excite la toux et l'éternument. Localement, il agit comme irritant. Cadet de Cassicourt a vu qu'appliqué sur le péritoine, l'intestin ou la plèvre des chiens, il détermine une inflammation partielle. Ingéré, il produit une purgation énergique chez les carnivores, tandis que, chez les herbivores, ses effets sont peu manifestes. Chez l'homme, à petite dose, il purge sans produire de coliques, ni de phénomènes généraux remarquables; mais à dose élevée, il peut déterminer de violentes coliques, des vomissements, des inflammations de la muqueuse gastro-intestinale. Son action paraît se porter surtout sur l'intestin grêle :

elle est souvent inégale, incertaine, et dépend beaucoup de la qualité de la racine, mais elle a l'avantage de ne pas exciter la fièvre, et de ne pas produire de constipation opiniâtre.

FORMES PHARMACEUTIQUES ET DOSES. — 1° La *poudre* que l'on prépare sans laisser de résidu : purgatif, dose 1 à 3 grammes, dans du pain azyme, du sirop ou de la confiture ; 2° l'*infusion*, 5 pour 1,000 d'eau ; 3° l'*extrait aqueux*, peu employé, dose 25 centig. à 1 gr. ; il paraît être simplement diurétique ; 4° la *résine*, purgatif, dose 2 à 8 décigr., bols, émulsions, biscuits ou associée au savon médicinal ; 5° la *teinture*, avec jalap, 1 p., alcool à 60°, 5 p., et l'*eau-de-vie allemande* ou *teinture de jalap composée*, avec jalap 8 p., turbith, 1 p., scammonée 2 p., alcool à 60°, 96 p. Dose des teintures de 15 à 30 gr. Le jalap fait partie de l'*élixir antiglaireux de Guillé* et de la *médecine Leroy*.

APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — C'est un drastique assez usité : l'absence de mauvais goût le fait employer quelquefois, à petite dose, dans la médecine des enfants ; malheureusement ses effets sont assez variables, aussi a-t-on proposé de lui substituer la résine, dont l'action à la même dose est toujours identique. On emploie le jalap, soit seul, soit associé à d'autres substances, dans la constipation, l'aménorrhée, les affections cérébrales et cardiaques, pour ramener un flux hemorrhoïdal habituel. On l'administre également comme vermifuge. Il est contre-indiqué quand il existe des maladies inflammatoires du tube digestif, dans tous les états congestifs du rectum ou des organes pelviens, et toutes les fois qu'il y a tendance aux métrorrhagies.

VARIÉTÉS DE JALAP. — Un autre jalap, appelé *jalap mâle ou léger*, *Jalap fusiforme*, *J. de Tampico* et fourni par le *convolvulus orizabensis* (Pell.), se rencontre dans le commerce depuis quelques années ; on le substitue fréquemment au jalap officinal. Il est en rouelles ou en tronçons rugueux à l'extérieur, munis d'un grand nombre de fibres ligneuses saillantes, d'un gris assez uniforme à l'extérieur, et blanchâtres à l'intérieur. Sa résine moins purgative que la précédente s'en distingue par sa solubilité dans l'éther ; son principe actif est la jalapine. Sous le nom de *jalap à odeur de rose*, on connaît une autre variété de jalap qui paraît provenir d'une patate jaune, cultivée aux Antilles. Sa résine est à peine purgative, et il est inusité. Guibourt a fait connaître une variété sous le nom de *jalap digité* ; on n'a aucune indication précise sur la plante qui le produit. Enfin on a décrit, sous le nom de *faux jalaps* : 1° les racines du *Mirabilis jalapa* (Nyctaginées) ; 2° celles d'un smilax, voisin de celui qui fournit la squine, et reconnaissable à sa couleur rouge foncé à l'extérieur et aux stries concentriques, radiaires, d'une grande régularité que présente sa surface intérieure ; c'est le *faux jalap rouge*,

PELLETAN, *Journal de chimie médicale*, X, 6, t. I.
HANBURY, *Journal de pharmacie et de chimie*, t. VI, 5e série.
MAYER, *Journal de pharmacie et de chimie*, t. XXVII et XXIX, 3e série.
SOUBEIRAN (Léon), Nouveau dictionnaire des falsifications et des altérations des aliments et des médicaments. Paris, 1874.

A. HÉRAUD.

JAMBE. — En anatomie topographique, la jambe est comprise entre le genou et les malléoles ; mais outre que de semblables limites n'ont qu'un but, la facilité de l'étude, elles sont inacceptables en pathologie parce qu'il est en effet impossible d'étudier les fractures de jambe sans s'occuper des fractures de l'extrémité supérieure du tibia ou des lésions des malléoles ; nous ne conserverons cette délimitation que dans la description anatomique pour éviter ce qui appartiendrait aux autres régions.

ANATOMIE.

Forme. — Tous les auteurs comparent la jambe à un tronc de cône renversé : image imparfaite, signifiant tout au plus que la jambe est plus volumineuse en haut qu'en bas. Chez l'adulte, elle affecte plutôt la forme d'une pyramide à trois pans ; chez la femme, elle est ronde, mince à l'extrémité inférieure, et remplie de tissu graisseux vers la partie supérieure pendant la jeunesse, tandis qu'au déclin de la vie elle devient plus épaisse vers les malléoles : le mollet descend, ce qui ne constitue point cependant, comme chez l'homme robuste, le caractère d'une plus grande aptitude à la marche. Cette forme conique de la jambe est une source de difficultés pour relever la manchette dans les amputations, la circonférence de la première section n'ayant plus le diamètre du membre à l'endroit où les os seront coupés. On sait comment J.-D. Larrey et Lenoir ont remédié à cet obstacle par l'incision perpendiculaire.

Dans la station debout, les deux talons réunis, le tibia décrit une légère courbe en S dont la partie supérieure est tournée en dedans. — Percy et Laurent attribuent aux mauvais soins des nourrices une influence trop grande pour exagérer cette conformation. Le rachitisme, les professions modifient surtout la forme de la jambe pendant l'enfance. Les cagneux présentent l'exagération de la disposition normale chez la femme : seulement, chez eux, elle n'est pas due au plus grand écartement des deux cotyles, mais à la malformation des extrémités du tibia et du fémur. Suivant que cette disposition est simple ou symétrique, la marche prend aussi des caractères particuliers ; toutefois cette difformité ne concourt jamais à la solidité de la station. Le bancal porte au contraire le genou en dehors, les jambes sont en parenthèse : petits en général, entachés d'un rachitisme infantile, ces individus deviennent robustes et, du fait même de cette incurvation, si elle n'est pas exagérée, jouissent d'une démarche plus solide et d'une agilité souvent constatée. Les coureurs, les marcheurs de profession, les danseurs ont les jambes bien développées et le mollet élevé, très-prononcé. Les cordonniers, habitués à réunir les genoux pour prendre un point d'appui, ont la pointe du pied et l'articulation tibio-tarsienne, les genoux, portés en dedans. Les maitres d'armes ont la jambe droite forte et dirigée en dehors. Les cavaliers, au contraire, chez lesquels la cuisse est puissante, ont la jambe assez faible, atrophiée par la compression de la botte et l'inertie même des muscles de la deuxième portion du membre inférieur.

La face interne de la jambe correspond à une partie des muscles du

mollet et surtout à toute la partie interne du tibia, laquelle n'est recouverte que par la peau : disposition qui fait comprendre et la douleur vive des contusions en ce point, et la formation de bosses sanguines analogues à celles des os du crâne, en même temps que la possibilité de certains épanchements séreux observés par Morel-Lavallée.

La face externe et antérieure, séparée de la précédente par la crête du tibia, correspond aux muscles jambier et extenseurs. Les péroniers forment en dehors un relief qui limite la face postérieure, laquelle répond aux jumeaux, au soléaire et au tendon d'Achille.

En avant, dans toute la longueur de la crête du tibia, entre cet os et le péroné, existe un relief dont la hauteur augmente pendant la contraction des muscles. En dehors et en haut, la saillie des péroniers trace une limite au bord externe des jumeaux qui forment un plan rectangulaire en arrière.

En bas, les reliefs sont dus aux tendons du jambier antérieur et des extenseurs en avant, des péroniers latéraux sur le côté externe ; enfin le tendon d'Achille se détache en arrière, ne laissant aucune saillie tendineuse entre son bord interne et la malléole tibiale.

La peau, garnie de poils, ne présente rien de particulier, sinon ses rapports avec la face interne du tibia et les veines saphènes ; elle est doublée d'une couche de tissu cellulaire graisseux qui conserve sa mobilité sur l'aponévrose superficielle.

MUSCLES. — Les mucles *en avant* sont : le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil et le péronier antérieur.

Le *jambier*, ou *tibial antérieur*, s'insère : en haut, à la face externe de la tubérosité externe du tibia où l'on trouve un tubercule spécial à cette insertion (point de repère précieux pour la ligature); en avant, à l'aponévrose de la jambe qui le maintient; en dehors, à la cloison qui le sépare de l'extenseur commun ; en arrière, au ligament interosseux. Les fibres disposées comme les barbes d'une plume descendent s'attacher à la partie interne du premier cunéiforme et à l'extrémité postérieure du premier métatarsien.

L'*extenseur commun* s'attache, en haut, à la face interne du tibia, en dehors du précédent, aux trois quarts supérieurs de la face interne du péroné, à la face interne de l'aponévrose jambière, et à la cloison de séparation du jambier antérieur. Il se divise en trois faisceaux formant plus bas quatre tendons qui vont s'insérer aux 2me, 3me, 4me et 5me orteils.

Le *péronier antérieur*, non constant, occupe la face interne du péroné dans son quart inférieur et son bord antérieur ; il s'attache à l'aponévrose qui le sépare du court péronier latéral, puis croisant le pédieux, il se porte au côté interne de l'extrémité postérieure du cinquième os du métatarse. Ce muscle est souvent décrit avec l'extenseur commun.

Entre l'extenseur commun et le jambier antérieur se trouve l'*extenseur propre du gros orteil*, qui s'insère en haut à la face interne du péroné, en arrière de l'insertion de l'extenseur commun, et dans les deux tiers infé-

rieurs au ligament interosseux. Caché à la partie supérieure, il descend pour s'attacher à la partie postérieure de la deuxième phalange du gros orteil.

En dehors, nous trouvons les deux péroniers.

Le *long péronier latéral* s'insère en haut par quelques fibres à la tubérosité externe du tibia, à la tête du péroné en avant du biceps, en arrière et en dehors de l'extenseur commun, à la partie supérieure de la face externe de cet os, à l'aponévrose de la jambe et aux cloisons perpendiculaires latérales antérieure et postérieure. Cette insertion se fait par deux chefs entre lesquels passe le nerf sciatique poplité externe. En bas, le muscle s'attache à la partie externe de la base du premier métatarsien, en contournant la malléole externe, le calcanéum, le cuboïde et la face plantaire.

Le *court péronier latéral* occupe le tiers moyen de la face externe du péroné, au-dessous du long péronier, en arrière et en dehors de l'extenseur commun et du péronier antérieur. Son tendon contourne la malléole externe, se place sur la face externe du calcanéum et s'attache à l'apophyse du cinquième métatarsien.

Les rapports de ces muscles antérieurs et externes sont les suivants : En contact avec la face externe du tibia, le jambier antérieur répond en dehors à l'extenseur commun dans sa partie supérieure, mais à l'extenseur propre à la partie inférieure. Ce dernier muscle est donc inséré comme un coin entre le tibial antérieur et l'extenseur commun qui le cachent en haut. Cet extenseur commun, dans sa partie inférieure, est placé entre l'extenseur du gros orteil et le court péronier.

Les trois péroniers sont divisés en deux faisceaux vers le cinquième inférieur de l'os : au moment où le bord antérieur du péroné devient externe, le péronier antérieur reste anté-malléolaire ; les deux autres sont placés derrière cette portion de l'os inégale, rugueuse, directement recouverte par la peau, et appelée la malléole externe, où les contusions sont si dangereuses et si douloureuses.

Les muscles de la *partie postérieure* se divisent en deux couches : l'une snperficielle, formée du triceps sural, qui comprend les jumeaux, le soléaire et le plantaire grêle ; l'autre profonde, constituée par le tibial postérieur, le fléchisseur commun, le fléchisseur propre du gros orteil.

Les attaches supérieures des muscles *jumeaux* appartiennent à une autre région (*voy.* POPLITÉE [Région]) ; l'interne s'insère au-dessus de la partie postérieure du condyle interne du fémur, à la division interne de la ligne âpre, à sa partie postérieure, par un large tendon capsulaire ; le chef externe, moins élevé, s'insère au-dessus de la partie postérieure de ce condyle externe au tubercule sus-poplité et à sa partie postérieure, par une expansion moins forte. Ces deux chefs, formant l'angle inférieur poplité, viennent s'unir par leur aponévrose profonde à la face postérieure du soléaire plus vite en dehors qu'en dedans.

Le *soléaire* s'attache, en dehors, à la partie postérieure de la tête du péroné, à la moitié du bord externe de cet os ; en dedans, au dessous de la ligne oblique d'insertion du muscle poplité, puis au dernier quart supé-

rieur du bord externe du tibia. Il forme, en réunissant ces deux points d'attache, une arcade fibreuse à laquelle on a voulu faire jouer un certain rôle dans la production des lésions artérielles.

Les *jumeaux et soléaire* s'insèrent sur le tendon d'Achille qui s'attache à la partie inférieure de la face postérieure du calcanéum, en dessous de la synoviale qui sépare l'os du tendon.

Le *plantaire grêle* naît en dedans du jumeau externe, glisse en avant du soléaire et se confond au côte interne du tendon par un long et grêle filet tendineux qui forme ses quatre cinquièmes inférieurs.

Dans la couche profonde, le *jambier* ou *tibial postérieur* s'insère à la partie la plus profonde et la plus élevée du ligament interosseux, sur sa face postérieure et aux parties voisines du tibia et du péroné dans leur tiers supérieur; ses fibres musculaires, séparées en haut pour le passage de l'artère tibiale antérieure, se réunissent sur un tendon médian qui descend se placer immédiatement derrière la malléole interne et de là va s'attacher à l'apophyse du scaphoïde.

Le fléchisseur commun occupe, dans son attache supérieure, tout le tiers moyen de la face postérieure du tibia, au-dessous de la ligne oblique et de l'insertion du soléaire. Son tendon se place, à la malléole interne, derrière le précédent, traverse la plante du pied et va, comme le perforant de la main, donner une languette à la base des 3mes phalanges.

Le *fléchisseur propre du gros orteil* recouvre, dans la partie postérieure du péroné, presque toute la face interne entre les insertions du tibial postérieur en dedans et le soléaire en dehors. Son tendon se réfléchit derrière l'astragale, vers le tubercule de sa face postérieure, et va s'attacher à l'extrémité postérieure de la 2me phalange, en surmontant le fléchisseur commun.

Ces deux couches musculaires sont disposées sur plusieurs plans : les deux jumeaux forment le plus reculé, le plus saillant; le soléaire en avant se réunit avec les deux jumeaux sur le tendon d'Achille, qui constitue la saillie de la partie inférieure.

En avant de cette couche, le *tibial postérieur* placé au milieu, en haut, recouvert latéralement, est comme embrassé entre le fléchisseur commun en dedans et le fléchisseur propre en dehors. — Le *long fléchisseur commun* est le plus interne, mais il se met en contact en bas avec une portion du fléchisseur propre et recouvre le jambier postérieur. — Le *fléchisseur propre*, adhérent au ligament interosseux, s'avance en dedans et en bas sur la face postérieure du tibia, et il limite en dehors les deux péroniers latéraux. A la malléole interne, les trois tendons forment deux faisceaux : un antérieur où le tibial postérieur est en avant, le fléchisseur commun, en arrière; le second, éloigné de plusieurs millimètres, est le tendon du fléchisseur propre, venant du bord postérieur de l'astragale. Les rapports de ces muscles dans la voûte plantaire seront étudiés plus loin (article Pied).

Le jeu de ces muscles serait impossible s'ils n'étaient maintenus par des aponévroses; on peut décrire à la jambe une aponévrose super-

cielle, des cloisons spéciales à chaque muscle, une aponévrose profonde, interosseuse. L'aponévrose superficielle se moule exactement sur la forme des muscles dont elle dessine les saillies et les creux : brillante, nacrée, surtout à la partie supérieure, où elle adhère tellement aux fibres musculaires qu'on ne peut l'en séparer sans les déchirer, elle est plus mince à la partie postérieure où le tendon d'Achille la remplace. Nulle part elle n'est plus distincte qu'en haut et en avant, où sa continuité avec l'aponévrose fémorale peut être négligée, pour reconnaître ces insertions au tibia et au péroné ; en arrière elle prolonge le feuillet aponévrotique du creux poplité.

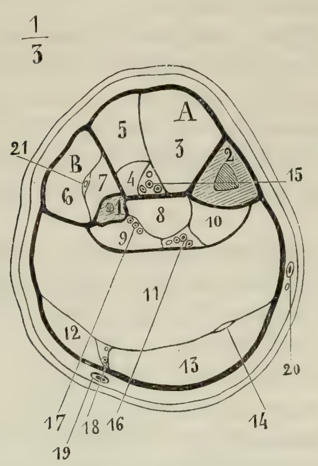


Fig. 58. — Coupe de la jambe au tiers supérieur.

A, Loge aponévrotique antérieure ; — 1, Péroné ; — 2, Tibia ; — 3, Jambier antérieur ; — 4, Extenseur propre du gros orteil ; — 5, Extenseur commun des orteils. — B, Loge aponévrotique externe ; — 6, Long péronier latéral ; — 7, Court péronier latéral. — 8, Tibial postérieur ; — 9, Fléchisseur propre du gros orteil ; — 10, Fléchisseur commun des orteils ; — 11, Soléaire ; — 12, Jumeau externe ; — 13, Jumeau interne ; — 14, Tendon du plantaire grêle ; — 15, Vaisseaux et nerfs tibiaux antérieurs ; — 16, Vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs ; — 17, Vaisseaux péroniers ; — 18, Nerfs aphène externe ; — 19, Veine saphène externe ; — 20, Veine saphène interne ; — 21, Nerf musculo-cutané. (Beaunis, *Anatomie*.)

De la face profonde, partent plusieurs cloisons qui forment, avec les lignes d'attache aux os, des loges musculaires.

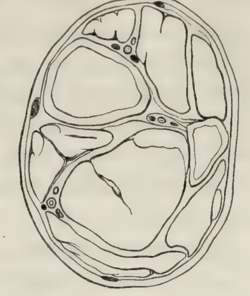
La continuité et la longueur de toutes ces cloisons aponévrotiques rendent compte de la facilité avec laquelle se font à la jambe, et surtout en bas, les épanchements de toute nature : sérosité inflammatoire, fusées purulentes, œdème symptomatique.

Coupes. — Le moyen le plus favorable à l'étude de ces parties est une section perpendiculaire à l'axe du membre à différentes hauteurs ; on peut ainsi beaucoup mieux saisir les rapports des muscles et les modifications qu'ils subissent dans leur parcours.

Une coupe au tiers supérieur (fig. 58) montre, d'arrière en avant, trois loges distinctes : la plus reculée est celle des jumeaux avec une cloison médiane. La loge intermédiaire est formée par l'enveloppe du soléaire, convexe en arrière, transversale en avant : elle va de la face postérieure du tibia, par le ligament interosseux et la face postérieure du péroné, jusqu'à la cloison qui sépare les péroniers latéraux du soléaire ; mais, entre le ligament interosseux et le bord postérieur des deux os, existe une sous-cloison très-étroite qui sépare la masse du tibial postérieur d'avec le triceps sural ; à ce niveau les fléchisseurs ne sont pas encore nés, à peine voit-on l'origine du fléchisseur commun. La loge antérieure s'étend du bord antérieur du tibia à l'aponévrose postérieure des péroniers. Elle

contient le tibial antérieur, une cloison perpendiculaire au ligament interosseux, l'extenseur commun, une cloison perpendiculaire sur le péroné, les péroniers latéraux et leur enveloppe postérieure reliée à celle du soléaire. L'extenseur propre du gros orteil ne paraît donc pas à cette hauteur.

Sur la section pratiquée au milieu, nous signalerons la diminution de la loge des jumeaux et surtout la disposition des muscles profonds interosseux, telle que la loge du fléchisseur commun et celle du fléchisseur propre recouvrent presque complétement celle du tibial postérieur, à peine marquée en avant du soléaire. Les loges des deux péroniers latéraux sont superposées en dehors, comme celles des deux extenseurs en avant.


Fig. 59. — Coupe au tiers inférieur.

Au tiers inférieur (fig. 59), l'aponévrose se distingue à peine du tissu cellulaire sur le tendon d'Achille en arrière, sur le tendon du tibial postérieur en dedans et sur le long péronier latéral en dehors ; la masse musculaire la mieux isolée est celle du fléchisseur propre du gros orteil, en contact avec la loge du court péronier en dehors et celle du fléchisseur commun en dedans.

En avant on reconnaît trois loges distinctes pour chacun des muscles tibial antérieur, extenseur, péronier antérieur.

L'aponévrose d'enveloppe est renforcée, en haut, par les attaches des muscles venus de la cuisse : biceps en dehors ; couturier, droit-interne, demi-tendineux en dedans. Au-dessous de la tubérosité, le demi-membraneux apparaît avec sa deuxième portion réfléchie. La rupture de ces aponévroses donne lieu en avant à des hernies musculaires fréquentes dans les chutes, les fractures et les plaies transversales par instruments tranchants. En bas, les faisceaux fibreux qui consolident la toile aponévrotique sur les tendons, portent le nom de ligaments annulaires, et leur description appartient plutôt à la région du cou-de-pied.

Pour terminer ce qui a trait aux cloisons fibreuses, nous devons parler des bourses séreuses et des gaînes tendineuses.

Les bourses séreuses normales existent en haut et en dedans vers la patte d'oie : là on distingue une bourse muqueuse qui sépare le tendon du couturier du tendon du droit interne et du demi-tendineux, situés sur un plan postérieur. En dessous de ces deux derniers existe une seconde cavité séreuse, plus grande, allant en haut jusqu'au bord du tibia, en bas à trois travers de doigt au dessous de la tubérosité, et dépassant le ligament interne en arrière ; elle est donc presque toujours ouverte dans les amputations. On trouve enfin une bourse de glissement sous la portion tibiale du tendon du demi-membraneux.

A la partie inférieure, à la malléole externe, dans le tissu cellulaire sous-cutané, on rencontre une bourse séreuse anormalement développée chez les tailleurs : l'analogue existe aussi à la malléole interne.

Les gaînes tendineuses des muscles passent de la région jambière sur le dos et à la plante du pied, mais leur origine doit nous être connue : on en trouve en avant, en dedans et en dehors. En avant, la bourse séreuse du tibial antérieur, isolée du ligament annulaire, s'élève à cinq centimètres au dessus de l'interligne tibio-tarsien ; celle de l'extenseur propre appartient à peine à la jambe par son extrémité supérieure ; l'extenseur commun possède deux bourses séreuses : une, appartenant aux tendons proprement dits, s'élève à la hauteur de celle du jambier ; mais une seconde l'isole de la capsule articulaire voisine.

En dehors, une gaîne commune aux tendons des péroniers latéraux part du niveau ordinaire et descend jusqu'au tubercule du calcanéum qui sépare les deux séreuses. Une enveloppe membraneuse attachée à la circonférence de la facette du calcanéum isole le tendon d'Achille, surtout en arrière et lui forme une cavité synoviale pour les glissements si répétés en ce point.

En dedans, une première gaîne, la plus antérieure, divisée par une sous-cloison, cache le tibial postérieur et le fléchisseur commun (celui-ci le plus postérieur) ; elle remonte aussi à quatre centimètres en haut. La bourse séreuse du fléchisseur propre naît à peine dans la jambe, vers l'interligne tibio-tarsien, et se touve placée plus en arrière.

Toutes ces gaînes, mais surtout celles des extenseurs, sont sujettes à ces hypersécrétions inflammatoires de diverse nature, qui commencent à la crépitation douloureuse pour aboutir aux fongosités.

Artères. — En traversant l'anneau du soléaire, la poplitée émet l'artère *tibiale antérieure* et devient le *tronc tibio-péronier* qui se divise en deux branches, la *tibiale postérieure* et la *péronière ;* cette dénomination de tronc tibio-péronier, rejetée par Lisfranc, est généralement admise aujourd'hui.

La *tibiale antérieure* franchit à angle droit le ligament interosseux et se place au dessous du tubercule tibial dans l'interstice du muscle jambier et de l'extenseur commun ; elle descend dans une gaîne spéciale au vaisseau, accolée au ligament, entre ce même tibial et le muscle extenseur propre à partir des deux tiers inférieurs ; tout à fait au bas, au bord de l'article, elle passe sous l'extenseur propre, qu'elle croise pour lui devenir externe au moment où elle devient pédieuse.

Elle fournit : 1° la *récurrente tibiale antérieure*, branche importante accolée à la tubérosité externe, qui se réfléchit en haut et forme un cercle artériel avec la poplitée par son anastomose avec les articulaires externe et interne ; 2° de nombreux rameaux musculaires, osseux et interosseux sur tout son parcours et en tous sens ; 3° la *malléolaire interne*, au-dessus de l'article, s'anastomosant avec un rameau venu de la tibiale postérieure ; 4° la *malléolaire externe* plus importante que la première, naissant souvent très-loin de l'articulation, sujette à plusieurs irrégularités de volume, de trajet et d'origine : elle se réfléchit sous la malléole, s'anastomose souvent avec la *dorsale du tarse* et établit une arcade anastomotique avec les rameaux de la péronière postérieure, en même temps qu'elle fournit des rameaux articulaires et calcanéens.

Le *tronc tibio-peronier*, long de 4 à 5 centimètres, mesure la distance qui sépare l'origine des deux tibiales; il émet : 1° un rameau interne, anastomosé avec les articulaires inférieures et la récurrente tibiale antérieure ; 2° l'artère nourricière du tibia qui se dirige en bas et en dedans. Ce tronc artériel est en rapport en arrière avec le soléaire, en avant avec le poplité et le tibial postérieur.

L'*artère tibiale postérieure* descend obliquement vers la malléole interne et se place en haut sur le tibial postérieur, puis sur le fléchisseur commun et derrière la malléole : isolée de la gaîne de ces deux muscles antérieurs, elle est en rapport éloigné, en arrière, avec la gaîne du fléchisseur propre. — Elle repose en haut sur le soléaire, en bas, elle vient occuper l'espace compris entre le bord interne du tendon et le tibia.

La tibiale postérieure, émet de petits filets musculaires innominés ; mais le rameau le plus important, par le volume qu'il acquiert dans quelques circonstances d'anomalies, c'est celui qu'elle envoie au-dessus du calcanéum vers la péronière, formant ainsi une anastomose transverse entre les deux branches principales du tronc tibio-péronier.

Si on enlève le triceps sural, on voit la *péronière* dans sa moitié supérieure reposant sur le tibial postérieur, s'insinuant sous le fléchisseur propre du gros orteil qui la maintient collée, en la croisant, contre la partie interosseuse du fléchisseur commun ; au quart inférieur, elle se place entre le fléchisseur propre en dedans et le long péronier latéral en dehors. Cette artère péronière est donc, dans la moyenne partie de son trajet sous-jacente, au fléchisseur du gros orteil. Elle fournit des branches musculaires antérieures et postérieures, l'artère nourricière, et se divise en *péronière postérieure* et *péronière antérieure*. La première suit le bord postérieur du péroné, fournit aux muscles de la partie inférieure de la jambe et postérieure du pied, puis complète l'anastomose transversale avec la tibiale postérieure d'une part, et de l'autre établit l'arcade sous-malléolaire externe avec la dorsale du tarse.

La branche terminale antérieure, souvent à peine marquée, quelquefois importante, traverse le ligament interosseux vers son extrémité, suit le péronier antérieur, se confond souvent avec la malléolaire externe, donne aux pédieux et aux articulations du tarse, puis s'anastomose avec la branche postérieure.

Nerfs. — Les nerfs de la jambe sont superficiels et profonds.

Les nerfs superficiels appartiennent en dedans au *saphène interne :* ce nerf accolé à la veine du même nom arrive au genou, se porte au devant de la malléole interne et fournit aux téguments de la moitié interne de la jambe et du pied. Le rameau perforant du *tibial postérieur* appartient au pied. — En dehors, on rencontre en haut au niveau de la tête du péroné, la branche *cutanée péronière* du sciatique poplité externe, donnant de minces filets en avant et en arrière, jusque vers la malléole.

Plus bas, l'aponévrose est traversée au tiers inférieur, près du péroné, par le rameau *musculo-cutané*, branche antérieure du *sciatique poplité externe*, dont les filets fournissent les collatéraux dorsaux des orteils jus-

qu'au collatéral externe du quatrième en s'anastomosant à la jambe avec des filets du saphène interne.

En arrière, le *saphène externe* ou *tibial*, accompagnant aussi la veine, perfore le péronier à sa partie moyenne, s'unit au *saphène péronier*, branche du *sciatique poplité interne* et va former les derniers collatéraux externes en suivant toujours la veine, en arrière de la malléole externe.

Les nerfs profonds sont antérieurs et postérieurs :

En avant, le *sciatique poplité externe* contourne la tête du péroné, en perforant l'extrémité du long péronier latéral, envoie une première branche que nous avons vu traverser l'aponévrose à son tiers inférieur, mais qui donne dans son trajet des filets au long péronier latéral. Au point de son émergence aponévrotique, cette branche est placée entre le court péronier latéral et l'extenseur commun.

Au-dessous de quelques rameaux récurrents qui fournissent au sommet de l'extenseur commun et du jambier antérieur, on voit la branche nerveuse principale de la jambe, le *tibial antérieur*, dont les rapports avec l'artère découlent de la position initiale de chacun des organes. Le nerf, au début, est à deux centimètres au moins en dehors de l'artère ; il traverse les muscles pour venir se ranger à son côté externe dans la gouttière de l'extenseur commun et du jambier, puis il continue ce trajet oblique, nécessité par l'innervation du gros orteil; alors il croise l'artère à son quart inférieur et vient s'accoler à l'os au-dessous du tendon saillant du jambier. Le nerf passe avec l'artère sous le tendon de l'extenseur propre qui lui devient interne. Les muscles antérieurs sont innervés par le tibial.

En arrière, la première portion du *saphène externe* suit l'interstice des deux jumeaux : plusieurs branches innervent le soléaire et le plantaire grêle.

La branche de continuation du poplité interne est le *tibial postérieur* qui fournit une seule branche profonde; elle est placée en avant de l'aponévrose qui recouvre la couche profonde, entre les deux artères tibiale et péronière; elle croise la tibiale postérieure dès son origine et lui reste accolée jusqu'à la malléole; elle est séparée de l'artère péronière par l'épaisseur du fléchisseur propre du gros orteil, dont le tendon devient postérieur à cette branche nerveuse derrière la malléole. Le tibial postérieur innerve tous les muscles de la partie postérieure et profonde de la jambe et se termine en fournissant des branches plantaires derrière la malléole, puis les nerfs plantaires.

Lymphatiques. — Les lymphatiques de la jambe suivent en grande partie le trajet des veines superficielles et profondes ; très-abondants, réunis en troncs serrés à la partie interne de la jambe, ils suivent la saphène interne : peu nombreux, réduits à un ou deux troncs en bas et en dehors, les plus superficiels se rendent directement aux ganglions inférieurs de l'aine; d'autres, aux ganglions profonds ; l'un d'eux perfore l'aponévrose à la malléole et se rend au tronc tibial antérieur.

Pour les lymphatiques profonds, leur trajet est celui des artères, y compris le passage dans le ligament interosseux ; ils sont donc tibiaux anté-

rieurs, tibiaux postérieurs et péroniers ; leur origine, leurs rapports avec l'articulation du genou, leur nombre, leur connexion avec les os nous sont à peine connus ; ces troncs profonds se rendent aux ganglions poplités profonds, et de là dans la région inguinale.

VEINES. — Les veines sont aussi superficielles et profondes. Les premières forment la *saphène externe* et la *saphène interne;* les secondes, suivent exactement le trajet des artères, mais il existe à cette règle générale des modifications anatomiques importantes, qui font de la circulation veineuse un point intéressant de la physiologie du membre. D'une façon générale, la saphène externe née de l'arcade veineuse du métatarse, passe derrière la malléole accompagnée du nerf saphène externe, monte dans l'interstice des jumeaux, accolée à la petite artère de ces muscles et aux troncs lymphatiques poplités ; puis traverse l'aponévrose et se jette dans la veine profonde au point de divergence des deux nerfs sciatiques poplités, quand cette dernière n'est pas trop élevée, ce qui arrive souvent.

La *saphène interne*, née du bord interne du pied, passe en avant de la malléole, croise la face interne du tibia et va se placer supérieurement derrière la tubérosité interne, d'où elle se continue à la cuisse, en restant sus-aponévrotique ; elle est accompagnée du nerf saphène interne dans toute la jambe, et reste entrelacée de nombreux troncs lymphatiques.

Les veines profondes suivent exactement, dans leurs troncs importants, le trajet des artères tibiales antérieure, postérieure et péronière : doubles pour chaque artère, elles forment un tronc unique au creux poplité.

D'après les recherches de Ledentu, précédé lui-même par Denonvillier, Blandin, Sappey, Houzé de l'Aulnoit et Verneuil, de nombreuses anastomoses unissent toutes les parties du système veineux de la jambe. On en rencontre :

1° Entre les veines superficielles. Il en existe de très-remarquables entre les deux saphènes : l'une d'elles constante, part de l'embouchure de la saphène externe et se porte à l'interne; une autre se trouve au dessous des jumeaux ; enfin une troisième unit la saphène interne aux rameaux, qui existent dans la masse du soléaire.

2° Entre les veines superficielles et les veines profondes. Tous les auteurs ont décrit les anastomoses plantaires, externes et internes ; mais nous en voyons d'autres allant de la superficie à la profondeur à travers les muscles antérieurs et postérieurs qui leur forment des boutonnières musculaires; les veinules se jettent dans les tibiales postérieure et antérieure, ainsi que les ramuscules nés dans les muscles mêmes. Les anastomoses des deux veines satellites se font suivant des règles fixes et le siége des valvules n'est pas lui-même indéterminé. Ledentu a remarqué que l'anastomose transversale avait lieu quand une veine recevait un tronc qui devait augmenter la quantité de liquide à transporter. En dessous des embouchures, on rencontre toujours une paire de valvules espacées de 0,022^{mm} environ. Outre ces arcades transversales, Verneuil a décrit ce qu'il nomme les *canaux de sureté*, qui créent une véritable dérivation

latérale sur la même veine. Cette disposition n'existe que dans les veines à valvules, les veines musculaires uniques n'en possèdent pas.

Périoste. — Jusqu'ici, dans les descriptions d'anatomie topographique, on a négligé la couche périostique entre l'os et les muscles ; mais, aujourd'hui, les progrès de la chirurgie dans la voie des opérations sous-périostées ne permettent plus de délaisser cette couche de tissus qui doit être connue désormais pour chaque os, dans son adhérence, son épaisseur, sa vascularisation et ses rapports ; sur l'adulte, voici les particularités que nous avons rencontrées au périoste.

Tibia. — Au niveau de la partie moyenne de l'os, le périoste, sur la face interne, est recouvert par les feuillets de l'aponévrose d'enveloppe ; mais vers le milieu du bord *interne*, une couche graisseuse, sépare le périoste de l'aponévrose musculaire, et des faisceaux supérieurs verticaux du ligament annulaire. En dessous de ce matelas graisseux on retrouve le périoste, il se détache facilement sur toute la partie interne du tibia. En conduisant la rugine longitudinalement, sur la face externe, recouverte par le tibial antérieur, la gaîne périostique devient très-mince, surtout au milieu de l'os, où elle est confondue avec la gaîne du muscle, et néanmoins la séparation en est possible. En arrière, recouvert par les attaches musculaires du fléchisseur commun et du tibial postérieur, le périoste est aussi très-mince ; il se continue en dehors avec le ligament interosseux, qui se détache aisément. Sur cette face postérieure apparaît l'artère nourricière dirigée vers la malléole.

Au genou, sur toute la tubérosité, le périoste devient très-épais, dense, fibreux, très-résistant et adhérent. La dissection en est alors sûre, quoique longue : le tendon du triceps cède à la rugine, et en dessous la bourse muqueuse présente encore une légère couche périostée qu'on peut suivre jusqu'au rebord articulaire, sur l'attache des ligaments croisés. A la patte d'oie, le périoste renforcé peut se détacher sans difficulté. En dehors, on rencontre bientôt la tête péronéale ; enfin , en arrière, le périoste poplité recouvre l'intervalle qui sépare les deux os ; mais là encore la toile périostée est très-adhérente, forte, et peut s'enlever jusqu'au bord postérieur de l'article où on retrouve les ligaments. La face antérieure du poplité recouvre la rainure articulaire du péroné et du tibia, et en cet endroit une toile mince sépare seulement l'article du muscle.

Vers l'extrémité inférieure du tibia, nous trouvons, comme à la tubérosité, un renforcement du périoste : en avant, il double complétement les deux gaînes des muscles et se prolonge jusqu'entre les deux rebords de la crête inférieure, se continuant ainsi sans interruption avec la capsule tibio-tarsienne. On isole de cette façon, en avant, deux loges distinctes : l'une, pour le tibial antérieur, l'autre pour les extenseurs et le paquet vasculaire. Au bord interne de la malléole, l'aponévrose superficielle est très-adhérente, très-épaisse ; c'est vers la gaîne du tibial postérieur et du fléchisseur commun que le périoste se continue sur une couche cartilagineuse que l'on peut détacher avec lui.

En arrière, la dissection est moins facile qu'en avant : le périote y est

très-adhérent, épais, coupé de fibres entre-croisés, et recouvre sans interruption le péroné et la malléole externe.

Vaisseaux du périoste du tibia. — A la face interne du tibia, vers la partie moyenne, dans les couches du *fascia superficialis* et du périoste, huit ou dix artérioles émergent de dedans en dehors, dirigés transversalement, naissant en haut du prolongement de la grande anastomotique et de son anastomose avec un filet émanant de la tibiale postérieure. Ces filets transversaux, venus de la face postérieure, s'abouchent avec des filets analogues de la tibiale antérieure, et parcourent la face externe du tibia.

A la face postérieure, des filets particuliers viennent au périoste de la tibiale postérieure. Un rameau plus constant, suit le bord inférieur du muscle poplité, à partir du milieu de ce muscle, et contourne le bord interne du tibia, pour gagner les filets de la tubérosité interne. Le bord inférieur du poplité, dans sa moitié supérieure, est aussi accompagné par une deuxième artériole marchant en sens inverse de la précédente, pour aller, à la tête du péroné, rejoindre l'articulaire inférieure externe.

En haut et en avant, les articulaires inférieures, la récurrente tibiale antérieure, la grande anastomotique, forment un réticulum très-serré, et déjà décrit depuis longtemps, sur la tête du tibia. A la malléole interne, on trouve profondément de nombreuses artérioles en anses, à convexité inférieure, répétant la direction de l'anastomose de la tibiale antérieure, de la sus-tarsienne interne et de la tibiale postérieure. En arrière, à l'article, le périoste reçoit ses vaisseaux de la tibiale postérieure, de la péronière, et surtout des branches transversales multiples qui réunissent ces deux artères.

A la tête et à la malléole, de nombreux orifices vasculaires démontrent la continuité de la toile fibreuse, accompagnant les vaisseaux du périoste dans le canal osseux; ces nombreux prolongements contribuent à augmenter la solidité de l'adhérence.

Péroné. — Le périoste du péroné se continue avec celui du tibia par la tubérosité, le ligament interosseux et les malléoles.

A la tête, il est excessivement épais, difficile à détacher, et se confond avec les attaches du triceps et du ligament articulaire ; mais, si la dissection en est longue, elle fournit néanmoins un résultat complet. Le périoste y est plus facile à atteindre que sur la diaphyse, où la toile s'amincit beaucoup sur les attaches musculaires si étendues des péroniers et fléchisseurs. Dès que les tendons apparaissent, le périoste redevient fibreux, et sur toute cette surface triangulaire externe, circonscrite par le péronier antérieur et les péroniers latéraux, on le trouve à l'état type, se renforçant peu à peu jusqu'à la malléole où il est très-épais et très-adhérent, surtout aux attaches ligamenteuses.

Celles-ci doivent être poursuivies jusque sur la face interne, si on veut dénuder toute la malléole.

L'artère péronière émet de nombreux rameaux internes qui contournent l'os sous le péronier latéral, et vont s'anastomoser avec des filets analogues venus de la tibiale antérieure. Nous avons signalé déjà le ra-

meau important du bord inférieur du poplité qui établit de nombreuses arcades, entre l'articulaire inférieure externe et la récurrente. Ces arcades descendent ainsi tout le long de la face du péroné, et deviennent plus importantes vers la partie inférieure, où elles naissent près de l'émergence du nerf musculo-cutané.

Près de la malléole, elles fournissent alors des anses analogues à celles du côté interne qui réunissent les péronières, la malléolaire externe et la tibiale antérieure.

Le périoste du péroné est remarquable par ses rapports en haut avec le nerf sciatique poplité externe, qui contourne la tête de l'os.

Dans les deux tiers antérieurs, la branche musculo-cutanée reste accolée à la face antéro-externe sous le muscles péronier latéral. En arrière, c'est le paquet vasculaire (artères et veines péronières) qui, longeant son bord interne, vient ensuite s'appliquer directement sur cette face postérieure. De nombreuses veines traversent à ce niveau le ligament interosseux. Enfin en haut, l'artère tibiale antérieure, au moment où elle croise avec deux veines le ligament interosseux, reste accolée à la face interne du péroné. On voit quels organes importants la rugine doit éviter, et combien une échappée de son bord tranchant pourrait être dangereuse.

Pour terminer les notions anatomiques de la jambe, que nous avons rendues aussi courtes que possible, il nous resterait à décrire le tibia, le péroné et leurs moyens d'union.

Nous supposerons ces données primitives connues, en faisant remarquer cependant le mode de développement des deux os.

Le tibia se développe par trois points d'ossification : l'un, situé à l'extrémité épiphysaire supérieure, paraît à la fin du neuvième mois qui suit la naissance ; celui du corps de l'os, dès la septième semaine de la vie fœtale ; enfin celui de l'extrémité inférieure, dans le vingt-quatrième mois. A l'âge de treize ans, il s'en développe un quatrième, supplémentaire, soudant l'épine du tibia à l'épiphyse supérieure. Mais ce n'est guère qu'à vingt et un ou vingt-deux ans qu'on voit la suture complète pour le genou, et un peu plus tôt, vers dix-huit ou dix-neuf ans, pour la malléole.

Le développement du péroné se fait suivant une loi à peu près analogue ; trois points d'ossification : le supérieur paraît dans la deuxième année, et la suture à la diaphyse se fait aussi à vingt et un, vingt-deux ans ; le point moyen est contemporain de celui du tibia ; le point inférieur apparaît dans la deuxième année, et il amène la suture à dix-neuf ans.

Les moyens d'union des os entre eux se composent d'une articulation supérieure communiquant souvent avec celle du genou, d'un ligament interosseux et d'une articulation inférieure.

PHYSIOLOGIE.

L'action des muscles qui étendent ou fléchissent la jambe sur la cuisse, a déjà été exposée (*voy.* Genou), et d'autre part, nous devons ici ne nous occuper que des muscles qui s'insèrent sur la jambe proprement dite. Il nous paraît aussi que la physiologie de la marche, du saut, telle qu'elle a

été modifiée par les travaux récents de Carlet et de Marcy, appartient à l'étude du pied et de ses mouvements; nous nous bornerons donc à rapporter brièvement l'action du tibial antérieur, des extenseurs, des péroniers, du triceps sural et des fléchisseurs.

C'est à Duchenne (de Boulogne) qu'on doit les résultats les plus exacts sur les mouvements de ces muscles combinés. Le triceps sural (jumeau et soléaire) étend fortement l'arrière-pied et la moitié antérieure de l'avant-pied, en même temps qu'il porte la pointe en dedans et le talon en dehors, la plante du pied regardant en dedans par l'abaissement du bord externe. Cette masse musculaire seule concourt peu à la flexion de la jambe. L'action de la couche profonde des tendons produit encore l'extension.

Le long péronier latéral est extenseur du pied sur la jambe ; il abaisse la partie interne de l'avant-pied, en creusant la voûte plantaire. Sa paralysie amène le pied plat varus.

Les muscles fléchisseurs du pied sur la jambe, sont le jambier antérieur, l'extenseur commun, l'extenseur propre. Le jambier antérieur élève le bord interne de l'avant-pied, fléchit le pied sur la jambe et le porte en dedans; il en résulte un mouvement qui dirige la voûte dorsale en dehors. Il met en mouvement les articulations du bord interne de l'avant-pied, médio-tarsienne, calcanéo-astragalienne et tibio-tarsienne.

L'extenseur commun fléchit le pied et déjette sa pointe en dehors ; joint au péronier antérieur, il neutralise l'action du jambier antérieur. Ce muscle et l'extenseur propre du gros orteil étendent surtout la première phalange.

Le court péronier latéral place le pied entre la flexion et l'extension, mais le porte directement dans l'abduction en l'inclinant sur l'axe antéro-postérieur de dedans en dehors : outre les articulations précédentes, il agit sur celle du cinquième métatarsien avec le cuboïde.

Le jambier postérieur entraîne tout l'avant-pied en dedans et un peu en bas, plus fortement que le tibial antérieur. Avec Colombus et Sabatier, Duchenne (de Boulogne) croit que ce muscle ne contribue, ni à la flexion, ni à l'extension du pied. Son action s'applique sur le scaphoïde et le cou-de-pied.

Le long fléchisseur commun des orteils fléchit avec force les troisièmes phalanges; les secondes ne résistant pas au moindre effort d'extension, il porte en même temps les phalanges en dedans.

On trouvera plus loin à l'article Pied, ce qui se rapporte aux déformations consécutives à l'atrophie et à la paralysie de chacun de ces muscles, ainsi que toute la physiologie de la marche et du saut.

ANOMALIES.

Les *anomalies artérielles* sont loin d'être rares à la jambe : elles portent sur le volume relatif et la position des artères ; mais au milieu de toutes les transpositions un fait constant persiste, c'est la possibilité de la circulation dans le pied par deux canaux, l'un antérieur, l'autre postérieur.

Dubrueil, à qui nous empruntons les faits suivants, cite en premier lieu l'origine plus élevée ou plus abaissée de la tibiale antérieure au-dessous du bord inférieur du poplité; dans le premiers cas, il y a bifurcation prématurée et anomalie fréquente de la tibiale postérieure.

La tibiale antérieure peut être immédiatement sous-aponévrotique. Pelletan, Velpeau en ont constaté deux exemples. Dans celui que rencontra le chirurgien de la Charité, la tibiale antérieure, au lieu de traverser le ligament, suivait le trajet du sciatique poplité externe. Cette artère peut être réduite de volume, et se terminer par un mince filet vers le tarse; alors la pédieuse est fournie par des ramifications de la péronière antérieure. C'est l'anomalie la plus fréquente. J. M. Dubrueil l'a rencontrée 3 fois sur 250 sujets.

Quain, sur 318 sujets, a vu 55 fois l'origine de la tibiale antérieure sur l'articulation; 4 fois, en avant du poplité; 8 fois, trajet anormal de la tibiale; 3 fois, absence de la tibiale postérieure, avec développement considérable de la tibiale antérieure.

Les artères malléolaires interne ou externe, sont sujettes à beaucoup d'anomalies dans leur origine ou leur distribution.

Dubrueil a donné le nom de *prolongement du tronc tibio-péronier* à la disposition qui, réunissant la tibiale postérieure à la péronière en un seul tronc, gardait la place de cette dernière, et laissait voir la tibiale postérieure naissant, derrière la malléole interne, de cette péronière exagérée. L'anastomose transversale de la péronière avec la tibiale est sujette aux plus nombreuses variations.

Sur 178 sujets, Quain a trouvé 6 fois la péronière grossie renforçant la tibiale postérieure; 17 fois la péronière remplaçant la tibiale postérieure; 4 fois, elle était plus petite; 2 fois, elle était remplacée par la tibiale postérieure; 1 fois, elle remplaçait les deux tibiales.

Le musée de la faculté de Strasbourg comprenait, dans ces dernières années, plusieurs anomalies rencontrées par Lauth et Morel. Les principales étaient: une artère péronière agrandie aux dépens des deux artères tibiales; une artère péronière renforçant l'artère tibiale antérieure; une artère tibiale antérieure très-petite remplacée sur le dos du pied par la péronière antérieure; enfin, une artère péronière fournissant la pédieuse et les plantaires; ce sont ces dernières variétés d'anomalies qu'on trouve représentées dans l'atlas de Tiedemann.

La tibiale postérieure, naissant plus haut ou plus bas, peut varier de volume : si elle est réduite au point de devenir filiforme, elle s'épuise rapidement derrière le tibia, ou ne constitue plus qu'un mince rameau siégeant derrière la malléole. Meckel a vu la tibiale postérieure fournie par la péronière, et cette tibiale postérieure renforcée constituait en bas, en traversant le ligament, la tibiale antérieure et la pédieuse; c'était une inversion.

Sur 211 sujets, Quain a trouvé 185 fois la règle pour la tibiale postérieure; 2 fois réduction de volume, mais anastomose avec la tibiale antérieure; 10 fois réduction de volume, anastomose avec la péronière et la

tibiale antérieure; 11 fois absence de la tibiale postérieure, les plantaires fournies par la péronière.

De son côté Lauth, résumant ses recherches à Strasbourg, a rencontré : sur 18 anomalies des artères de la jambe, 2 fois la diminution du calibre des deux artères; 16 fois la diminution d'une seule, 8 fois pour la tibiale antérieure, 6 fois pour la tibiale postérieure, 2 fois pour la péronière.

La réduction à un mince filet capillaire s'est rencontrée 6 fois pour la tibiale antérieure; 6 fois pour la tibiale postérieure; 2 fois pour la péronière.

Quand la tibiale antérieure diminue de calibre, c'est la péronière antérieure qui la remplace. Lauth croit que la malléolaire externe naît de la péronière et que ces deux artères présentent de nombreuses variétés d'origine, dont la conséquence est une modification dans l'origine de la pédieuse.

Anomalies musculaires. — Les anomalies musculaires de la jambe se rencontrent principalement sur les péroniers et les extenseurs. Le tendon du quatrième orteil se divise quelquefois en quatre faisceaux pour les trois phalanges et le métatarsien du quatrième doigt. Cette disposition supplémentaire existe encore pour l'extenseur propre du gros orteil, qui se rend au premier métatarsien et à la première phalange.

Rien n'est plus fréquent que l'absence du péronier antérieur, ou son anastomose aponévrotique avec le tendon de l'extenseur du 5e et du 4e orteil, ou dernier extenseur dorsal.

Le court péronier latéral, double quelquefois, peut s'attacher au calcanéum, ou s'anastomoser par des expansions aponévrotiques avec le tendon de l'extenseur. Au lieu de deux péroniers, on en trouve alors trois.

Entre les deux chefs des jumeaux, il peut en exister un troisième, médian, venant du condyle externe du fémur ou du biceps.

En dessous du soléaire, une deuxième couche musculaire a été trouvée isolée et formant un deuxième muscle. Lauth a vu cet extenseur accessoire du pied, s'attacher à toute la longueur du bord postérieur du biceps par une bandelette aponévrotique, et reprendre alors la forme d'un faisceau musculaire large d'un centimètre, passant entre les condyles et s'attachant à la partie inférieure de la masse musculaire du gastro-cnémien. L'anomalie était symétrique.

Le long fléchisseur commun, dans sa portion inférieure, reçoit quelquefois un mince faisceau qui s'insère plus bas à la capsule tibio-tarsienne (tenseur de la capsule tibio-tarsienne); il peut encore s'unir au fléchisseur propre du gros orteil.

Bahnsen, de Tubingue, a signalé une anomalie du long fléchisseur commun des orteils. Il a trouvé, vers les trois quarts de la longueur de la jambe, un ventre musculaire anormal de 18 centim. de long, qui, en prenant naissance sur le bord interne du tibia, couvrait le long fléchisseur commun et le tibial postérieur; au-dessus de la malléole interne, il se transformait en un tendon long et mince, qui, accompagnant les vaisseaux tibiaux postérieurs, passait avec eux sous la plante du pied; à ce moment il en-

voyait un faisceau très-grêle au tendon du long fléchisseur du gros orteil; puis il se distribuait à deux orteils, qui recevaient aussi un faisceau tendineux du long fléchisseur du gros orteil, et un autre du fléchisseur commun. Ces trois tendons ne se soudaient qu'à la partie moyenne du pied. L'auteur, comparant ce muscle au long fléchisseur du gros orteil, croit pouvoir le désigner sous le nom de fléchisseur propre du deuxième orteil.

Meckel et Geoffroy Saint-Hilaire ayant montré que les anomalies musculaires tendaient toujours à reproduire certains muscles existant dans la série animale, cette idée a été appliquée aux muscles du bras dans les rapports de leurs anomalies avec les muscles du membre inférieur. C'est ainsi que Richard (Académie des sciences 1852, 26 janvier) a montré que certaines anomalies du bras doivent être nommées : muscle tibial postérieur de l'avant-bras, muscle pédieux de la main, muscle grand fessier adducteur du bras, rotulien du coude.

VICES DE CONFORMATION.

Les vices de conformation de la jambe peuvent être acquis ou congénitaux.

Les premiers sont consécutifs à des lésions purement locales, comme les résultats ultimes des blessures de guerre ou des fractures, des sections nerveuses, lymphites, paralysie, etc., etc.

Les vices de conformation congénitaux ont été divisés par Geoffroy Saint-Hilaire en classes, familles et tribus, actuellement encore maintenues dans la science. Le nombre de ces faits intéressants, si soigneusement recueillis par l'illustre professeur du Muséum, a été encore augmenté par Debout, et les recueils scientifiques en publient de temps en temps quelques rares exemples. Dans ces derniers temps, deux exemples curieux de jambes supplémentaires ont excité l'intérêt et la curiosité : mais dans ces deux cas, examinés par Tardieu, Broca et Ball, la lésion primitive existait au bassin, les jambes multiples étant le résultat de la réunion de deux individus à un état égal ou incomplet de développement. Renvoyant à l'article Cuisse et Pied pour ce qui concerne le premier et le dernier segment du membre, nous ne nous occuperons que des difformités de la jambe proprement dite.

Les plus importantes se rattachent à la première classe des monstres unitaires, au premier ordre des autosites, et surtout aux deux premières tribus comprenant les ectroméliens et les syméliens. On rencontre encore des malformations du deuxième segment inférieur sur d'autres monstres porteurs de difformités plus importantes, d'où ils tirent leur nom. Nous réunirons en un tableau les différentes tribus et variétés tératologiques, où la jambe présente des anomalies.

Classe des monstres unitaires

ECTROMÉLIENS

1er genre. — Mains, pieds, pouvant exister seuls et s'insérant immédiatement sur le tronc. *Phocomélie.*	1. Des quatre membres. 2. Bi-thoracique et pelvienne uni-latérale. 3. Bi-abdominale 4. Pelvienne unique.

2e genre. — Membres thoraciques ou abdominaux très-incomplets, terminés en forme de moignons; doigts nuls, très-incomplets. *Hémimélie.*	1. Quadruple. 2. Bi-thoracique et abdominale unique. 3. Abdominale unique.
3e genre. — Membres soit thoraciques, soit abdominaux, nuls ou presque nuls. *Ectromélie.*	1. Quadruple. 2. Bi-thoracique et phocomélie bi-abdominale asymétrique. 3. Bi-abdominale. 4 Bi-abdominale et thoracique unique. 5. Pelvienne unique.

Les trois genres précédents sont les plus fertiles en altérations de la jambe, mais on en rencontre encore dans les suivants.

Symèles. — Membres abdominaux réunis, presque complets, terminés par un pied double dont la pointe est tournée en avant.

Le segment qui représente les deux jambes réunies, plus long, plus court, est toujours plus étroit. Rien n'indique la duplicité essentielle de ce segment.

Le pied a de huit à onze doigts et se prolonge en ligne droite avec la jambe : les deux segments qui le constituent sont renversés.

Uromèles. — Fusion plus intime, jambe plus étroite, ne renfermant qu'un seul des deux os au lieu de trois. — Une seule rotule.

Sirénomèles. — La jambe est devenue méconnaissable; terminée en pointe, sans pied, elle est conique et très-aiguë quelquefois ; la rotule est encore en arrière. Un seul os central, le plus souvent médian, quelquefois latéral.

Dans les ordres inférieurs, les autres difformités acquièrent une telle importance que l'état de la jambe attire à peine l'attention.

Dans la tribu des célosomiens :

Les *aspalasomes* présentent des membres mal faits, cagneux, quelquefois très-courts et incomplets ; le membre placé du côté de l'éventration est plus altéré.

Les *agenosomes* ont les membres inférieurs atrophiés et tordus.

Les *cyllosomes* et *schistosomes* n'ont qu'un membre pelvien du côté de l'éventration.

Les *célosomes* ne présentent plus que la torsion.

Les monstres pseudo céphaliens sont bien conformés pour les membres inférieurs ; on ne rencontre que la torsion chez les nosencéphaliens et les exencéphaliens.

On trouvera à l'article Cuisse quelques exemples de phocomélie avec malformation du tibia, et surtout un exemple remarquable de phocomélie pelvienne unique, inconnue de Geoffroy Saint-Hilaire.

Dans l'observation de Duméril, le tibia n'avait aucune connexion avec le fémur, et allait s'attacher à l'épine iliaque antérieure et supérieure par un tendon ligamenteux (muscle droit antérieur) ; il s'articulait avec les os du tarse. Quand le fémur est réduit à sa tête et aux tubérosités trochantériennes, le tibia devient quelquefois trifide à son extrémité supérieure et s'articule en résumé avec le bassin.

Dans d'autres cas (comme dans celui rapporté par le professeur Du-

mas), les os de la jambe augmentent de volume, de largeur, s'incurvent et se rapprochent de la conformation fémorale.

Nous possédons la photographie d'un cas remarquable de difformités multiples, observées sur une négresse de Démérari par Miorsec, médecin de la marine. C'est un cas de phocomélie pelvienne double et d'ectromélie thoracique unique (fig. 60). Le mémoire si complet de Debout ne renferme pas d'exemple analogue.

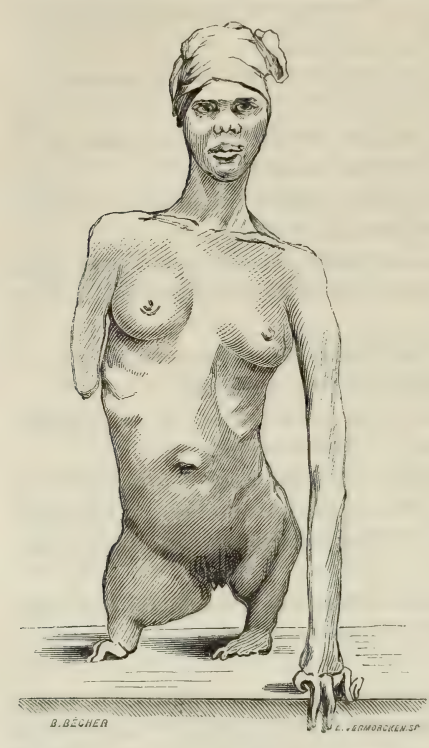


Fig. 60. — Phocomélie double pelvienne avec ectromélie thoracique unique.

Dans l'hémimélie représentée au musée Dupuytren (pièce 34), la cuisse parfaitement développée, est suivie d'un tibia entièrement atrophié en dessous de sa tubérosité et terminé rapidement en pointe.

PATHOLOGIE.

Les maladies qu'on observe à la jambe peuvent être classées d'après l'ordre même que nous avons suivi dans la description anatomique, en maladies de la peau, du tissu cellulaire, des muscles, des os et des vaisseaux. Pour limiter ce cadre trop étendu, nous négligerons les affections qui ne présentent rien de particulier en raison de leur siége.

Plaies. — Les plaies de la jambe, en dehors des lésions des gros vaisseaux et nerfs profonds, présentent peu de points importants.

Les blessures par instruments tranchants, quand elles siégent à la partie postérieure et qu'elles sont perpendiculaires au grand axe de la jambe, s'accompagnent d'une forte rétraction musculaire qui augmente le diamètre de la plaie et en retarde la guérison. La section des nombreux tendons qui garnissent la partie inférieure en avant et en arrière, donne lieu aux considérations sur la ténotomie et la cicatrice des tendons (*voy.* Tendon).

Les plaies par instruments contondants, les éclats d'obus, les coups de feu dans les parties molles, offrent des caractères particuliers. Les balles traversent les masses musculaires en produisant des ouvertures d'entrée beaucoup plus petites que la perte de substance rencontrée à l'exploration dans le paquet des jumeaux et du soléaire. Le trajet est inégal, resserré dans l'aponévrose, lâche au milieu des muscles. Les éclats d'obus pénè-

trent profondément en détruisant largement les tissus, au milieu desquels il faut les rechercher avec soin.

Les contusions peuvent s'élever depuis la plus légère compression de la peau sur la crète tibiale où elles sont toujours très-douloureuses, jusqu'à l'attrition complète des membres non fracturés. Il n'est pas rare de voir la jambe tout entière contusionnée dans une chute, ou frappée par un projectile au bout de sa course, se couvrir d'une ecchymose générale et augmenter considérablement de volume. Elle est alors tendue, quelquefois déformée, livide, avec menace de gangrène. Les petits éclats d'obus, nombreux, occasionnant à la peau de multiples perforations simples en apparence, arrivent aussi à produire un broiement général des masses musculaires. Morel-Lavallée a signalé depuis longtemps des décollements étendus de la peau dans certaines conditions où le tégument est plissé, puis fortement relevé; il se produit, entre l'aponévrose et le derme, un épanchement de sérosité et de sang, qui prend l'aspect d'une poche mobile fluctuante. Gosselin a vu ces foyers contenir un liquide huileux, et ne se montrer que quelques jours seulement après l'accident.

Le pronostic des blessures de la jambe varie suivant leur nature et leur étendue. Les blessures par instruments piquants et tranchants, si elles ne lèsent pas de gros vaisseaux, guérissent rapidement; à ce propos, il faut dire que les artères sont protégées par leur position, en avant et en arrière, sur le ligament interosseux, ce qui leur permet de ne pas être atteintes dans des blessures même assez graves. C'est ainsi que les ouvriers charpentiers se coupent souvent la partie inférieure de la jambe avec un instrument nommé herminette, dangereux dans ses échappées. Velpeau reconnaissait, à la position de la plaie, si l'ouvrier était ancien ou novice; mais il est rare, même avec une large plaie, de rencontrer une lésion de l'artère tibiale postérieure protégée par le rebord de la malléole interne.

Les plaies des tendons peuvent amener la perte du mouvement des orteils, et surtout l'inflammation des gaînes synoviales, accident toujours sérieux dans les grands hôpitaux.

Les larges pertes de substances dans la masse du mollet sont très-graves par les rétractions consécutives de la cicatrice et la déformation du pied, qu'elles entraînent. La pointe du pied s'abaisse et le malade marche sur l'extrémité des métatarsiens, avec un pied équin.

Les contusions étendues de la jambe sur des sujets sains et adultes cèdent aux antiphlogistiques et au repos dans la position horizontale. Les décollements de la peau avec épanchement fluctuant et mobile, de Morel Lavallée, ne sont d'un traitement ni d'un pronostic inquiétant. Dans les plaies contuses de la jambe par éclat d'obus, si le sujet est âgé, alcoolisé, soumis aux fatigues de la marche, le pronostic devient grave. Au bout de quelques jours, on voit s'allumer la fièvre et la gangrène putride avec emphysème, gagner rapidement la partie supérieure du membre. La mort ou l'amputation sont les deux issues de ces contusions profondes et générales sans fractures.

En dehors de toute paralysie, de toute action nerveuse immédiate, les

larges plaies par éclat d'obus sont souvent suivies, longtemps après la cicatrisation complète, de troubles trophiques dans toute la partie du membre sous-jacente à la blessure. Ces lésions appartiennent à la névrite chronique étudiée par les chirurgiens d'Amérique, par Charcot en France, et sur laquelle nous aurons à revenir à propos des fractures compliquées.

Toutes ces blessures peuvent être suivies de hernies musculaires produites par la cicatrisation isolée de la rupture aponévrotique, à travers laquelle les chairs font hernie dans la contraction. Ces blessures une fois guéries réclament l'intervention d'appareils prothétiques (*voy. Prothèse*).

Un fait essentiel domine le traitement de toutes les plaies de la jambe : c'est l'influence de la position du membre pendant le travail de réparation, le séjour au lit doit être exigé avec la plus sévère rigueur. Pour les plaies par instruments tranchants, le pied et la jambe doivent être placés, au moyen d'un appareil inamovible, dans la position qui donnera aux muscles intéressés le contact le plus exact des surfaces sectionnées. La suture des tendons a été pratiquée au bras ; mais les exemples de cette opération pour les petits tendons de la jambe sont encore rares ; Syme a suturé avec succès un tendon d'Achille coupé et non cicatrisé.

Pour les plaies nettes des parties molles, la jambe sera mise dans la flexion ou l'extension, suivant que la lésion sera en arrière ou en avant.

Les coups de feu simples de la jambe ne nécessitent aucun traitement ; le débridement n'est plus, de nos jours, pratiqué, malgré la différence de longueur dans l'ouverture des tissus. L'eau froide, le repos suffisent à ces guérisons qui sont rapides.

Les plaies par éclats d'obus, avec large perte de substance, sont plus délicates à traiter et réclament une surveillance plus active. Outre la gangrène immédiate qui peut toujours résulter de la contusion générale, de la stupeur du membre, les premiers phénomènes inflammatoires sont suivis d'un gonflement général de la plaie, dont le diamètre et l'étendue semblent augmenter. Des fusées purulentes peuvent s'établir sous les différentes couches musculaires et tranformer la jambe en un foyer purulent, voisin du genou et du cou-de-pied. Ces premiers accidents conjurés, il ne faut plus chercher à rapprocher les surfaces musculaires, mais au contraire donner aux muscles leur plus grande longueur possible pour éviter, soit en haut la flexion permanente de la jambe, soit en bas le pied-équin. Les rétractions du pied fléchi sur la jambe sont beaucoup plus rares, parce que l'organe tombant par son propre poids s'oppose à leur cicatrice trop vicieuse et que la puissance des muscles antérieurs n'est pas comparable à celle des gastro-cnémiens.

La rétraction des tendons est la conséquence la plus grave des blessures de jambe ; elle réclame souvent des opérations ultérieures, telles que ruptures de fausses ankyloses, faites dans des conditions fâcheuses parce que la peau très-adhérente de la cicatrice se prête difficilement à l'extension forcée de ce tissu, si préalablement des sections tendineuses ne lui ont pas donné une suffisante laxité. C'est dans ces circonstances que

la section du tendon d'Achille rend les plus grands services pour corriger les déviations du pied (*voy.* TENDON).

Les AFFECTIONS CUTANÉES de la jambe ont été déjà en partie décrites (*voy.* ECZÉMA, ECTHYMA, ÉRYTHÈME). Les seuls caractères particuliers que revêtent les affections éruptives dans cette région, sont les récidives fréquentes, l'inflammation permanente des plaies entretenue par la position déclive et les frottements de la marche.

Chez les cavaliers, dans l'armée, il existe une forme particulière d'ecthyma, souvent observée par les médecins militaires, et dont nous avons vu de nombreux exemples à l'hôpital de Versailles avec Dauvé, qui l'a décrite sous le nom d'*ecthyma des cavaliers*. La forme de l'éruption ne présente rien de spécial, si ce n'est qu'elle est limitée aux jambes. Sur 55 malades en effet, cinquante fois Dauvé l'a vue siéger à la partie antérieure et externe du tibia, trois fois elle occupait les fesses et les cuisses. Cette affection se distingue aisément du furoncle, par l'absence de base indurée, acuminée ; elle dure en moyenne de vingt à vingt-cinq jours, mais peut revêtir une marche chronique. L'exercice du cheval, l'excitation produite par le pantalon à manchettes de cuir, par les petites et les grandes bottes, la malpropreté inhérente à tout cavalier, sont la cause de cette éruption, qu'accompagne aussi un état de faiblesse générale.

ULCÈRES. — Les anciens auteurs jusqu'à Richerand ont décrit un grand nombre d'ulcères des jambes. Ce dernier avait déjà restreint beaucoup leur nombre, et l'article du *Dictionnaire des sciences médicales*, relatif à ce sujet, contient plutôt l'histoire du scorbut, de la syphilis, que l'exposé de l'ulcère proprement dit.

On nommait autrefois *loups* les plaies siégeant spécialement aux jambes : ce nom est à peu près oublié comme celui des ulcères cacoëthés, théléphiens, chironiens. Les dénominations d'atoniques, scorbutiques, scrofuleux, vénériens, dartreux, carcinomateux, teigneux, psoriques, ont eu cours jusqu'à nous ; et cependant il faut encore les réduire, peut-être même les effacer complétement, car ces ulcères appartiennent tous, d'après la définition même, à des états généraux parfaitement étudiés, dont ils ne sont qu'un signe pour ainsi dire chronique. L'ulcère n'est, en effet, qu'une plaie dont la cicatrisation est retardée, et aux jambes cette absence de cicatrice peut tenir aux mauvais soins, à l'état cachectique (ulcère atonique), à la complication de varices (ulcères variqueux), à des éruptions (eczéma, impétigo, ecthyma), au scorbut (ulcère scorbutique), à la lèpre (ulcère lépreux), à la syphilis.

Cette prédisposition du membre inférieur et de la jambe en particulier, à être le siége de plaies lentes à se cicatriser, a depuis longtemps exercé l'interprétation des médecins. Pouteau avait déjà noté que la jambe gauche était plus fréquemment atteinte que la droite, et d'après lui, sur 10 ulcères de la jambe, 7 siégeaient à gauche. Suivant Richerand, le membre gauche étant plus faible que le droit, l'ulcère atonique doit y siéger de préférence ; le rectum placé dans la fosse iliaque gauche comprimerait la veine iliaque, ce serait la cause indirecte de la stase

veineuse dans le membre du même côté. Il est plus rationnel d'attribuer cette prédisposition, comme celle des varices, au rapport des veines et des artères dans le bassin. On sait que les veines iliaques gauches subissent une compression plus complète que celle du côté droit, de la part des artères qu'elles accompagnent. La veine cave inférieure étant à droite, il en résulte que l'artère iliaque primitive droite se place perpendiculairement sur la veine iliaque primitive gauche, qui elle-même, à $0^{m},04$ plus bas, est encore croisée à sa bifurcation par l'artère hypogastrique gauche. Cette double compression s'exerce perpendiculairement aux diamètres du vaisseau, et se répète à chaque pulsation, tandis qu'à droite elle est beaucoup plus oblique, l'artère croisant à angle très-aigu la veine iliaque primitive droite.

Parent Duchâtelet recherchant la cause des ulcères qui affectent fréquemment les ouvriers, a trouvé 270 ulcères à gauche et 240 à droite; Phil. Boyer, sur 227, 133 à gauche, 94 à droite ; Blandin, 270 à gauche, 80 à droite.

Toutes les professions qui exigent la station debout prolongée, sont favorables à la création de l'ulcère, à son maintien indéfini, surtout si à cette position se joignent la malpropreté, et le contact d'un liquide plus ou moins actif par sa composition putride (ouvriers des rizières).

Parent Duchâtelet résumant l'opinion des auteurs cite, d'après le rang de fréquence, les menuisiers, les serruriers, les scieurs de long, les maçons, les pêcheurs, les imprimeurs, les débardeurs, les cuisiniers, les tisserands, les frotteurs, les blanchisseuses, comme surtout affectés d'ulcères. Il n'a toutefois trouvé que 3 débardeurs sur 2,607 malades ; peu de mégissiers, de tourneurs, de balayeurs, de briquetiers.

L'ulcère simple atonique succède à une contusion, dont la plaie initiale est située à la face antérieure du tibia ; suivant les auteurs anglais, la syphilis ferait naître des plaies surtout au-dessus de la ligne médiane, et les varices au-dessous. Nous ne décrirons pas la formation de l'ulcère, depuis la simple fissure jusqu'à la plaie occupant toute la circonférence de la jambe, plaie ronde, ou polygonale, ou sinueuse. Boyer a fait cette remarque fort juste, que le diamètre de la base est singulièrement exagéré par le gonflement des parties voisines. Taillés à pic ou en biseau, indolents, laissant couler un liquide sanieux, ces ulcères permettent encore la marche, malgré leur étendue souvent considérable, et on est étonné qu'un homme puisse, avec une pareille surface suppurante, vaquer à ses occupations, quand souvent une simple écorchure d'orteil peut arrêter les moins sensibles. La plaie établie, entretenue par un vice quelconque, le travail de cicatrisation n'a pas lieu, et les bourgeons charnus, au lieu de former un tissu épithélial, tombe en un détritus moléculaire. A la jambe, où l'ulcère présente cette condition spéciale de se compliquer toujours, après un certain temps, d'une périostite, qu'on pourrait nommer de voisinage, sur des ulcères anciens placés à la face interne où primitivement l'os n'avait souffert d'aucune lésion, il n'est pas rare de rencontrer après quelques années une saillie osseuse à la face interne du tibia,

ou une ostéite des deux os (fig. 61). Elle limite par des végétations les bords de l'ulcère, et forme au-dessous de celui-ci une crête osseuse, une périostose qui s'étend peu à peu, et envahit bientôt la moitié du tibia et du péroné. Aucune diathèse spéciale n'est nécessaire à cette complication, qui n'est qu'un fait d'irritation locale.

On voit rarement aujourd'hui, sinon dans les derniers rangs de la misère, ou chez des hommes qui ont intérêt à exploiter leur maladie, mendiants, coureurs d'hôpitaux, soldats désirant avoir une gratification renouvelable, on voit peu, disons-nous, ces larges plaies, à odeur infecte, fournissant l'écoulement d'un liquide putride et sanieux. Parent Duchâtelet constate que, dans une durée de 11 ans (1818-1828), le bureau central avait reçu 3,373 malades porteurs de ces ulcères, sur lesquels 2,607 hommes, 766 femmes, ce qui donne le rapport comme 1 est à 240.

Pour quelques malheureux, l'ulcère est une porte de refuge à l'hôpital pendant l'hiver : aussi se garderaient-ils bien d'en obtenir la cicatrisation complète ; avec de tels malades, tous les traitements échouent, si surtout ils menacent de procurer une guérison complète. On rencontre sur les ulcères des jambes, tous les accidents propres aux bourgeons charnus : hyperémie, gangrène, ulcération, anémie, induration ; fait qui avait jadis amené la complication à l'infini des variétés d'ulcères, quand il ne fallait y voir qu'une modification momentanée du tissu embryonnaire. Cette façon d'envisager l'ulcère des jambes doit même s'appliquer aux plaies compliquées de varices, de syphilis, de lèpre, de scorbut, en admettant cependant dans quelques diathèses des signes particuliers.



Fig. 61. — Exostoses elliptiques suite d'ulcères. Végétations osseuses envahissant le ligament interosseux et les os sur une large étendue. — Musée Dupuytren, pièce 280 N. Déposée par l'Herminier (1855).

L'ulcère variqueux est un ulcère compliqué, soit primitivement, soit tardivement de la présence de veines variqueuses ; les vaisseaux peuvent alors s'ulcérer, et donner lieu à des hémorrhagies veineuses plus ou moins abondantes. Telle est la définition qu'ont tracée les anciens auteurs de ces plaies, siégeant le plus souvent à la face interne de la jambe, vers la saphène interne, plus rarement sur l'externe. Ces ulcères qui peuvent se compliquer de tous les accidents des plaies simples, ont toutefois un aspect particulier. Les téguments distendus ont une teinte rougeâtre ou violacée, soit primitive, soit consé-

cutive à des inflammations répétées, soit provenant de la dilatation excessive des capillaires profonds. Ces taches bronzées, origine fréquente de la plaie, sont pour Verneuil un indice presque certain de la phlébectasie sous-aponévrotique. Des pustules d'ecthyma, des furoncles, des eczémas chroniques surviennent, donnent à la peau une teinte bistre, et amènent le début de l'ulcère, qui peut aussi commencer d'emblée par une petite gangrène limitée. Superficiel, il fournit à peine du pus, c'est plutôt un liquide sanieux, roussâtre; mais la plaie s'étend en profondeur, se creuse à pic, s'élargit, et peut atteindre $0^{m},20$ de diamètre en tous sens, entourer toute la jambe, représentant une large surface lie de vin, qui devient souvent gangréneuse ou pultacée. L'angioleucite, le phlegmon sont alors des complications fréquentes. La position déclive fait gonfler et congestionne immédiatement le membre; une tension excessive de toute la jambe, et une douleur dans les parties voisines accompagnent cette congestion. Boyer avait déjà remarqué que, si un membre était atteint de varices sans œdème, celles-ci s'ulcéraient difficilement, et qu'au contraire, de petites dilatations veineuses, avec gonflement induré de la jambe, entraînaient des plaies incurables.

Ranvier et Cornil ont éclairé cette remarque d'anatomie pathologique et confirmé l'observation clinique de Boyer. Pour ces histologistes, l'extension de ces ulcères est liée aux lésions du tissu cellulaire de la jambe. Celui-ci présente toutes les lésions du phlegmon chronique et de l'éléphantiasis : hypertrophie du tissu connectif, en même temps qu'au milieu du tissu lardacé existent de petits îlots de suppuration près de ces ulcères Ces îlots réunis forment de petits abcès, et on trouve entre les faisceaux de tissu connectif une agglomération de globules blancs avec exsudation fibrineuse. Ranvier a signalé encore un fait important : c'est que la dilatation vasculaire ne se borne pas à la veine principale du membre (saphène interne), elle atteint encore toutes les veines qui s'y rendent, et même les *vasa vasorum* des parois veineuses. Ces vaisseaux s'amincissent, la tunique musculaire est dissociée, disparaît par plaques, et en ces points touchés par l'ulcère, l'hémorrhagie est imminente.

Traitement. — Doit-on guérir les ulcères des jambes? Sharp, Heister, Le Dran, etc., pensent que l'ulcère ancien ne puet être supprimé sans danger; Marjolin approuve cette conduite, surtout si l'ulcère s'accompagne de phlegmasie interne. Ch. Bell rapporte des cas où des individus ont été frappés d'apoplexie à la suite de la suppression brusque, et sans précaution, d'un ulcère ancien.

Mais d'autre part, les inconvénients et les dangers de la présence constante d'une large plaie sont tels, que nul n'hésite aujourd'hui à poursuivre leur guérison par les nombreuses méthodes connues. Rosenstein et H. Fischer regardent même la persistance de ces larges suppurations aux jambes comme une source de néphrite amyloïde.

Le repos dans la position horizontale est le moyen le plus sûr pour guérir les ulcères, et, à lui seul, il permet d'assurer au malade une guérison certaine de ces vastes plaies. Ph. Boyer avait cru pouvoir permettre au malade de marcher, il prescrivait l'exercice, quand il employait les

bandelettes et la compression, suivant la méthode de Baynton. En Angleterre, les auteurs qui se sont tout récemment occupés de cette question, semblent persister à permettre la marche pendant la durée du traitement pour stimuler la plaie ; ces vues théoriques n'ont pas été généralement acceptées en France. En tout cas, nulle méthode de traitement ne peut se passer de ce puissant adjuvant, le repos horizontal. La position déclive congestionne au contraire les capillaires, devenus eux-mêmes variqueux, empêche le travail de la cicatrisation en augmentant l'œdème et les callosités, tandis que tous ces phénomènes disparaissent par le décubitus horizontal, qui annule l'effet de la pesanteur sur les parois veineuses paralysées à la suite de la destruction des fibres musculaires.

La compression avec les bandelettes, telle que Roux l'appliqua en France, en 1814, d'après Baynton ; la lame de plomb, suivant les conseils de Reveillé-Parise et l'antique méthode d'Ambroise Paré, qui recouvrait le plomb d'un léger amalgame de mercure ; les bandes de flanelle d'Unterwood ; les bandelettes d'emplâtre de Nuremberg, enduites d'ichthyocolle; le collodion à la gutta-percha, les bandes de caoutchouc : tous ces moyens agissent de deux façons. Dans les ulcères variqueux, ils compriment et contiennent les vaisseaux ; mais pour la cicatrice de l'ulcère le fait essentiel, c'est l'isolement complet du contact de l'air; les bandelettes forment un pansement par occlusion, et la preuve en est dans un précepte général bien connu de tous les praticiens : de ne pas faire de pansements fréquents. Quand les bandelettes sont appliquées en se recouvrant, et en faisant le tour de la jambe, elles doivent être toujours assez faiblement serrées, et remonter sur une assez grande étendue du membre, en ayant soin de les soutenir dès les orteils, par un bandage roulé, souvent réappliqué.

Si on se contente de placer l'emplâtre sur la plaie, en plusieurs épaisseurs, sans faire le tour de la jambe, en recouvrant la carapace avec de la charpie maintenue par un bandage roulé, on arrive au même résultat plus simplement, et sans craindre le danger de la constriction dans les parties inférieures. Ces applications étendues de bandelettes de diachylon sont suivies quelquefois de douleurs très-vives, de démangeaisons amenant l'éruption d'un ecthyma local par la présence de l'emplâtre lui-même. Quelques cas d'empoisonnement saturnin par absorption de la litharge du diachylon ont été notés. Les altérants, les excitants, les topiques de toutes sortes ont été employés contre les ulcères des jambes : dans ces derniers temps, on a préconisé l'acide phénique, le permanganate de potasse, les solutions iodées, le nitrate d'argent, le perchlorure de fer, les vésicatoires (Syme), l'électricité (Spencer Wells), l'acide carbonique (Demarquay), la ventilation (Bouisson), l'eau chlorurée (Panas) qui, sur les ulcères variqueux, calmerait la douleur et ferait en partie disparaître la pigmentation.

Verneuil a proposé des incisions latérales renouvelées des principes de Faure ; elles auraient pour résultat de détacher la peau dans une certaine étendue, et donneraient à l'ulcère plus de laxité. Elles amènent une saignée locale et un changement dans la circulation de l'ulcère. Mais, outre l'immense inconvénient de n'attaquer qu'une partie très-minime des

capillaires de la plaie, ce procédé crée une nouvelle plaie sur des parties déjà malades, il expose à des phlébites, et n'est plus aujourd'hui accepté.

En 1869, Reverdin a proposé les greffes épidermiques pour la guérison de ces ulcères de la jambe ; elles ont été employées avec des succès divers à Paris, par presque tous les chirurgiens ; à Strasbourg, par Herrgott, et à Lyon, par Ollier ; ce dernier chirurgien est allé plus profondément que l'épiderme, et a pratiqué alors de véritables autoplasties avec la peau entière, prise de préférence sur des membres amputés pour causes traumatiques. Enfin, entre la greffe épidermique de Reverdin, et l'opération d'Ollier, on a fait encore de petites greffes dermo-épidermique. Nous n'avons à décrire ici ni la pratique, ni les suites immédiates de ces greffes qui ont déjà été l'objet d'un article (*voy.* GREFFE); mais nous devons en rechercher l'utilité, spécialement à la jambe. Les succès les plus remarquables paraissent se rapporter aux cas de brûlures ; ainsi, Herrgott, à Strasbourg, chez un malade atteint d'une brûlure qui mesurait 34 cent. sur 20, le 20 septembre 1870, retrouva un ulcère de 28 cent. sur 12, le 10 mai 1871 ; Reverdin, sous sa direction, pratiqua 11 greffes épidermiques, la plaie marcha en quelques semaines vers la guérison. Pollock, chirurgien de Saint-George's Hospital, pour une énorme brûlure de la fesse, survenue depuis deux ans, obtint par la greffe une guérison en trois mois. Malgré ces résultats en apparence satisfaisants, nous avons recherché quels pouvaient être les avantages du traitement par les greffes : la cicatrice paraît être plus solide, avec une souplesse et une régularité plus parfaites du nouvel épiderme; quand les récidives ont lieu, elles se guérissent plus facilement : mais, pour la rapidité du traitement, les statistiques, les observations, les diverses thèses qui conseillent ce moyen, ne fournissent pas des résultats bien différents de ceux donnés par les autres méthodes. Sur 15 cas rapportés dans les mémoires de Reverdin et d'autres auteurs, nous trouvons, pour des ulcères de 10 à 12 centimètres, une moyenne de traitement de 60 jours, et dans certains cas, il a fallu 10 à 15 séances de greffes nombreuses ; après ces observations, il est permis de penser que le simple repos au lit, avec les bandelettes, aurait donné une guérison aussi rapide et moins douloureuse. Il faut, en effet, bien compter avec ce dernier élément, et savoir que les piqûres ont été répétées à 16 reprises différentes, et 6 à 7 fois dans chaque séance : quelques malades se refusent alors complétement à la greffe épidermique. Cette méthode nous paraît donc devoir être soumise à un nouveau contrôle.

Ulcères de Cochinchine. — Sous ce titre, les médecins de la marine ont décrit et observé en Cochinchine, dans la presqu'île de Tourane, en 1858, un ulcère affectant spécialement les jambes, ulcère que Champenois, médecin du corps expéditionnaire de Cochinchine, avait décrit sous le nom de *Ghi-ham* ou plaie de Saïgon. Cet ulcère qui naît toujours à la suite d'une légère piqûre sur des hommes dont les jambes ont été plongées dans l'eau putride, attaque les indigènes et les Européens. Après la prise de Tourane, la division française, forte de 5,600 hommes,

compta 700 cas d'ulcères, dont 250 furent renvoyés en France, 100 moururent, et 30 furent amputés. Un navire, *Le Primauguet*, sur 150 hommes d'équipages, en eut 85 atteints ; cette maladie attaqua surtout les hommes affaiblis, anémiés, mal nourris et surmenés ; chez de tels sujets, la plus légère écorchure déterminait un ulcère.

C'est dans la partie moyenne de la jambe qu'il se localise toujours, le plus souvent sur un seul membre, et quelquefois sur les deux. Simple ou double, il est irrégulier, sinueux à bord frangés ou taillés à pic ; large de 5 centimètres, quand il est petit, il peut envahir toute la jambe, creusant en profondeur, amenant la dénudation des os et des tendons, qui s'exfolient. Accompagné d'une inflammation de mauvaise nature au début, il devient bientôt stationnaire, et peut durer un an, trente mois, avec des alternatives de cicatrisation et d'agrandissement. Mais alors il possède un caractère spécial, c'est l'anesthésie constante des tissus voisins. On peut piquer la plaie, la cautériser, aucune douleur ne se produit, et cette insensibilité s'irradie aux parties voisines, elle gagne le pied sur les deux faces.

Sur un sujet atteint d'un ulcère de 5 centimètres à la malléole externe gauche, J. Rochard n'a pu, avec un courant électrique dirigé à travers le pied, produire aucune sensation ni contraction, tout le côté externe était insensible ; au dedans, au contraire, la sensation était pénible, et le courant produisait des soubresauts. Cette insensibilité persiste même après la cicatrisation.

A cette période, le mal est presque incurable. Sur huit malades, J. Rochard en a guéri à peine deux et encore la cicatrisation ne lui a pas paru durable ; deux ont été réformés, quatre non guéris : aucun traitement n'a paru modifier l'ulcère. Le rétablissement de la santé générale et les soins prophylactiques, tendant à éviter les plus légères blessures du pied, sont les seuls moyens pour éviter de pareils désordres. On ne connaît rien sur l'anatomie micrographique de cette lésion, rien sur l'état des nerfs, des artères et du tissu connectif.

Jules Rochard le différencie de l'*ulcère d'Yémen*, en ce que celui-ci attaque rarement les Européens.

L'*ulcère de Mozambique* n'existerait que sur les nègres, ce qui le séparerait encore de l'affection de Cochinchine.

Armand, médecin militaire en chef à Saïgon, a observé aussi cette forme d'ulcère, mais il n'a pas eu les accidents terribles notés par nos collègues de la marine ; il nous a donné le résumé de ses observations :

	MALADES.	DIMENSION DE L'ULCÈRE.	GUÉRISON.	MÉDICATION.
Coolies	Al. . . .	5c sur 10c	en 48 jours.	Reconstituants, pansements, cautérisation, etc.
—	Tch. . . .	4c sur 3c	en 20 jours.	—
—	A Pho. .	4c sur 3c	en 15 jours.	—
—	n° 13 . .	9c sur 8c	en 63 jours.	—
—	n° 926. .	8c sur 7c	en 48 jours.	—
—	n° 622. .	7c sur 6c	en 75 jours.	—
—	n° 439. .	3c sur 2c	en 15 jours.	—
—	n° 322. .	16c sur 25c	en 60 jours.	—
MOYENNE. .	8 malades.	7c sur 8c	en 45 jours.	—

L'inspecteur du service de santé, F. G. Maillot, a examiné à Toulon des malades rentrés de Cochinchine porteurs de ces ulcères, arrivés au dernier degré ; plusieurs nécessitèrent l'amputation et se reproduisirent sur le moignon. Il les considéra, d'après les renseignements des chirurgiens de la marine, comme le résultat ultime d'une débilité générale analogue à celle que l'on trouve chez les hommes habitant depuis longtemps les colonies.

L'antithèse de curabilité chez les coolies et de gravité chez nos soldats confirme l'opinion de Maillot ; il est reconnu, en effet, que les indigènes affaiblis, vivant ordinairement dans la misère et la disette, et qu'on soumet pendant quelque temps à notre régime hospitalier, au repos et à des soins chirurgicaux, guérissent avec une rapidité remarquable. Bertrand n'a cité que des observations prises sur des coolies, et nous aurions désiré trouver cette curabilité démontrée par des faits observés sur nos soldats.

ABCÈS. — Chassaignac décrivant, dans son *Traité de la suppuration*, les abcès de la jambe, en a établi neuf variétés, toutes justifiées :

Abcès angioleucitiques ; abcès par cause traumatique directe ; abcès variqueux ; abcès profonds, abcès phlegmoneux, abcès sous-aponévrotiques aigus ; abcès froids ; abcès critiques ; abcès multiples.

Nous ne parlerons ici que des foyers purulents naissant d'emblée dans le tissu cellulaire ou ses annexes, c'est-à-dire du phlegmon aigu de la jambe, superficiel ou profond.

Le frottement vers les malléoles par les chaussures, la présence de petits ulcères aux orteils dans la région des lymphatiques, la contusion directe du tibia ou des masses charnues de la jambe, ces mêmes causes agissant sur les bourses séreuses du tendon rotulien, à la patte d'oie, en avant de la rotule, les plaies de ces cavités, telles sont les principales causes des suppurations du tissu cellulaire de la jambe. Toutefois, ces phlegmons sont loin de prendre le même aspect, et à chaque siége différent correspond aussi une différence de symptômes.

La bourse prérotulienne offre, comme son analogue du coude, une remarquable prédisposition aux inflammations phlegmoneuses du tissu cellulaire voisin ; mais ces abcès siégent au-dessus des ligaments latéraux de la rotule si résistants, et quand le pus fuse sous la peau vers la partie supérieure de la jambe, il est très-rare de lui voir parcourir la route qu'il suit à l'olécrâne où la capsule articulaire est beaucoup plus mince. Au genou, au tibia, de fortes aponévroses éloignent le danger ; néanmoins dans les cas de contusion violente des parties, l'imminence d'un phlegmon profond doit toujours être présente à l'esprit.

L'inflammation de la bourse séreuse qui sépare le tendon rotulien de la face antérieure du tibia se présente plus rarement ; ces exemples sont toutefois encore assez nombreux pour qu'on puisse en signaler toute la gravité. La cloison qui sépare cette bourse muqueuse de l'articulation du genou est excessivement mince, quelquefois même la communication existe et on prévoit tout le danger d'une semblable anomalie. Quand cette bourse est enflammée, il se forme au niveau de la tubérosité antérieure du tibia

un gonflement douloureux, avec rougeur diffuse et fluctuation le long du tendon rotulien. Au-dessus, la rotule est libre, sans empâtement en avant sur sa face supérieure ; la grande cavité articulaire reste saine au début. Si la bourse est isolée, l'abcès peut s'ouvrir sans autre accident et la cicatrice arriver plus ou moins rapidement. Mais qu'il y ait ou non communication avec le genou, l'immobilité de l'article doit être établie sur-le-champ.

Il faut encore signaler qu'en dessus du tendon rotulien, il existe quelquefois une autre bourse séreuse indépendante de la première et de celle de la rotule : elle est sujette à ces inflammations par contusion qui sont suivies de suppuration phlegmoneuse.

Nous n'avons pas à signaler ici les abcès fistuleux qui entourent le tibia dans les tumeurs blanches, non plus que les lésions des bourses séreuses de la patte d'oie. Ces dernières suppurations se dirigent, en effet, vers la cuisse où elles amènent des phlegmons par diffusion de la plus haute gravité. Dans les amputations de la jambe au lieu d'élection et dans certaines fractures compliquées de la jambe, ces fusées purulentes font de tout le segment supérieur du membre un vaste foyer purulent.

A la partie inférieure de la jambe, par le fait de longues marches, il se forme encore en avant du talon un épaississement considérable de l'épiderme, puis une bourse séreuse sous-jacente, laquelle est sujette à des inflammations répétées, qui se propagent le long du tendon d'Achille et remontent à la partie supérieure de la jambe, tout en restant en général sus-aponévrotiques.

Tous ces abcès sont sous-cutanés : il en existe d'autres profonds, d'origine variable, dus le plus souvent à des lymphites des orteils, et se rapportant aussi aux contusions. Après une rougeur superficielle, on voit se développer une adénite inguinale, puis un gonflement profond de la jambe, qui devient immédiatement rouge et étendu sur toute la circonférence ; le membre perd sa forme normale, les reliefs musculaires s'effacent, les chairs ont perdu leur souplesse et on sent qu'un afflux de liquide profond distend les aponévroses. A cette forme du membre qu'expliquent très-bien les dispositions anatomiques de la région se joint un état général grave, indice d'une suppuration profonde avec étranglement.

A la suite des contusions, on rencontre encore dans l'épaisseur de la jambe des épanchements sanguins abondants, chez les individus scorbutiques. La résorption de ce liquide peut ne pas se faire, sous l'influence d'une prédisposition individuelle inconnue ou de mauvaises conditions hygiéniques : le liquide devient sanieux, joue le rôle d'un corps étranger, bientôt éliminé par la suppuration. Intenses au début, les phénomènes inflammatoires s'apaisent après l'ouverture de la poche, pour suivre l'évolution de tous les foyers putrides.

La forme la plus grave de ces abcès profonds de la jambe appartient à ceux qui occupent la face postérieure de la deuxième couche musculaire, sous le soléaire, et surtout au sommet de la région vers le creux poplité. Qu'ils soient liés, dans leur origine, à une affection osseuse ou qu'ils pro-

viennent, ce qui est le plus ordinaire, d'une lymphangite inférieure, avec un état général cachectique si fréquent dans les grands hôpitaux, il faut toujours craindre la communication avec l'articulation du genou.

La marche en est insidieuse : la maladie débute par une douleur sourde et contondante, profonde, avec fièvre et phénomènes généraux graves. Ces symptômes, suivant Chassaignac, seraient exempts de tout empâtement au début et pourraient persister des mois entiers à la manière des névralgies profondes. Nous pensons que dans ces conditions on a sous les yeux un abcès osseux dans sa première période, et une complication inévitable de phlegmon à la partie supérieure du soléaire ; mais il est prouvé par de nombreuses observations que ces abcès, dangereux au premier chef, sont surtout liés aux lymphites profondes, et doivent être plutôt rapportés aux suppurations du creux poplité d'origine éloignée qu'à l'ostéite. En effet, dans l'angioleucite, si le processus inflammatoire suit les lymphatiques superficiels, on n'aura qu'une simple rougeur avec abcès sous-cutané de la jambe; mais si au contraire les lymphatiques profonds qui suivent l'artère tibiale antérieure et traversent avec elle le ligament interosseux, sont envahis, le pus se forme à la partie profonde du creux poplité, sous le muscle de ce nom, et la communication avec la grande cavité du genou est dès lors inévitable. A la suite de ces douleurs gravatives de la face postérieure de la jambe, d'autres accidents surviennent subitement : ce sont la déformation capsulaire, un empâtement du genou, et au bout de quelques jours une fluctuation manifeste. Il faut reconnaître toutefois que le liquide qu'on trouve tout d'abord dans le genou, et qui soulève la rotule, n'est pas primitivement purulent : avant d'arriver à la période ultime, le chirurgien a, pendant quelques jours, sous les yeux une véritable arthrite de nature inflammatoire, qui n'est pas encore purulente, mais qui est sur le point de subir la transformation putride.

Le diagnostic de ces abcès ne présente de difficultés que dans le cas où, profonds, ils siégent à la partie supérieure et postérieure du membre. Dans ces conditions, les aponévroses masquent les phénomènes inflammatoires et il ne faut pas songer à percevoir la fluctuation. Pour les différencier d'une affection articulaire, l'exploration pendant le sommeil chloroformique peut être utile, mais l'abcès n'est pas toujours reconnu par cette méthode. Chassaignac a proposé les ponctions exploratrices ; or ce n'est pas chose très-exécutable que de ponctionner profondément, même avec un instrument fin, la partie postérieure et supérieure de la jambe. Le danger est d'autant plus pressant que l'invasion de l'article est imminente et qu'elle est indiquée par une déformation brusque : on n'oubliera pas cependant que les inflammations profondes péri-musculaires et péritendineuses, sans complication d'empâtement, sont presque toujours dues à une inflammation du périoste ou de l'os. Dans pareille circonstance, le chirurgien doit, par un examen plusieurs fois répété, par l'état de la température soigneusement enregistré, par l'aspect du membre, par la douleur locale, les commémoratifs comparés, se créer une conviction et cher-

cher à tracer au pus une voie différente de celle qu'il aurait spontanément prise dans l'articulation. Il est difficile de comprendre que l'érythème noueux présente quelque similitude avec la suppuration provenant des bourses séreuses. Une plaque de cette éruption aurait cependant été ouverte pour un abcès, par un chirurgien expérimenté : il ne rencontra d'abord que du sang, et la généralisation de l'érythème fit reconnaître l'erreur.

Ces abcès de la jambe doivent donc être ouverts le plus tôt possible, surtout quand ils se rapprochent de la cavité fémoro-tibiale ; dans ce dernier cas, une ouverture retardée peut être la cause de la mort ou de l'amputation.

Existe-t-il des règles particulières pour l'incision de ces collections purulentes? On pratique la ponction au point le plus proéminent et les règles pour faciliter l'écoulement du pus, le drainage, sont ici applicables comme ailleurs.

Pour les phlegmons profonds de la partie postérieure et supérieure, en dehors de toute indication locale provenant du gonflement, il faut s'éloigner des organes importants et dès lors ne pas pratiquer l'incision sur le bord interne et supérieur, comme Marchal de Calvi pour la ligature de la poplitée. La plaie donne, il est vrai, accès rapide dans les couches profondes, mais en dedans elle menace la saphène interne et surtout les bourses muqueuses de la patte d'oie. L'incision par couches successives sur la partie médiane est de tous les procédés le meilleur et le moins dangereux. (*Pour les maladies des tendons :* ruptures, luxations, synovite, *voy.* TENDON.)

MALADIES DES OS. — Les liens qui réunissent le périoste, l'os et la moelle, sont tellement intimes au point de vue de l'anatomie et de la physiologie qu'il est impossible de les séparer en pathologie : aussi, pour rendre l'étude de ces maladies plus facile, a-t-on créé comme maladies différentes : la périostite, l'ostéite, l'ostéomyélite; cependant tous les auteurs ont proclamé de tout temps que chacune de ces maladies se compliquait de la voisine. Nous acceptons cette nomenclature plutôt comme une division théorique, mais non comme représentant des phénomènes cliniques isolés, et plus l'anatomie pathologique étudiera l'ensemble des symptômes, plus il sera démontré que ces trois éléments sont toujours associés.

Le membre inférieur, et la jambe surtout, sont le siége de toutes les modifications morbides qu'on rencontre sur les os. La position déclive du tibia qui rend dans ce long canal osseux la circulation en retour plus difficile, la situation anatomique de la face interne de cet os exposée à tous les chocs, les fonctions musculaires s'exerçant au membre inférieur par la marche, beaucoup plus qu'aux bras que certaines classes de la société et certaines professions exercent peu : telles sont les principales conditions qui exposent le tibia à toutes les maladies connues du tissu osseux, avec une fréquence plus grande qu'à l'humérus.

En procédant de la superficie à la profondeur, nous rencontrerons la périostite aiguë et chronique, la périostite épiphysaire, l'ostéite, la carie,

la nécrose, l'ostéomyélite ; chacune de ces entités étant en outre composée de plusieurs variétés. C'est ainsi que Bœckel a proposé quatre catégories nouvelles d'ostéomyélites : 1° suppurée aiguë ; 2° suppurée chronique ; 3° nécrosique ; 4° granulaire ; et encore ce chirurgien fait-il remarquer immédiatement qu'il n'entend désigner ainsi que les lésions de la moelle, toutes ces formes s'accompagnant de suppuration entre les muscles et le périoste, circonstance qui pourrait fournir encore des variétés. Ollier a décrit une variété de périostite albumineuse caractérisée par un épanchement spécial dans les couches fibreuses.

Si l'on admet en outre une ostéomyélite suppurée, une ostéomyélite nécrosique, on devrait, avec non moins de raison, établir l'ostéite des hôpitaux, car rien n'est plus justifié que la dénomination de *typhus des membres* donnée par Chassaignac à toutes ces maladies si fréquentes aux membres inférieurs.

Il nous semble que multiplier ainsi les divisions, sans s'appuyer sur des différences de lésions anatomiques bien nettement constatées, c'est éloigner l'esprit de la véritable évolution pathologique de cette maladie. Les conditions d'âge, de milieu, de dyscrasie, les variétés anatomiques, influent avant tout sur la terminaison du processus, et ces modifications ne peuvent être érigées en autant de lésions séparées.

Nous ne devons décrire ici que ce qui a trait d'une façon particulière aux affections des deux os : tibia et péroné.

L'étiologie, comme toujours, est banale, si l'on entend rechercher la cause déterminante ; c'est ainsi que l'on voit le même fait, la contusion sur le tibia, donner lieu, soit à une maladie qui durera trente ans, sans danger pour la vie, soit à une série de phénomènes terribles enlevant le malade en quelques heures.

D'autres conditions établissent, il est vrai, de grandes différences. Un premier malade aura dépassé la trentaine, sera soigné chez lui; l'autre sera un enfant mal nourri, surmené, et traité dans un hôpital de grande ville. Prenons donc le fait le plus simple, une contusion à la face interne du tibia : nulle part peut-être, comme à la jambe, les contutions du périoste ne sont aussi douloureuses, soit à la face interne du tibia, où la peau, le tissu cellulaire, le périoste sont saisis sur un plan résistant, soit à la partie inférieure du péroné, où les nerfs cutanés émergent des interstices musculaires. Les phénomènes locaux qui se produisent sont ceux bien connus (*voy.* Périoste) de la périostite en général : gonflement dans la partie blessée, douleurs profondes directes, tumeur à bords diminuant peu à peu ou quelquefois très-limitée. Le périoste s'est épaissi, les cellules profondes ont formé cette couche gélatineuse embryonnaire ou ossifiante, et à la surface du tibia existera un dépôt osseux plus ou moins parfait, mais présentant dans la direction de ses canalicules de Havers, un manque de parallélisme qui pourra le faire reconnaître.

Ces corpuscules embryonnaires de forme prismatique, qui ne diffèrent en rien des cellules mêmes de la moelle osseuse, peuvent, au lieu de s'im-

planter sur le tibia, passer à la suppuration, et former une périostite suppurée. Mais toutes ces phases sont communes à tous les os, et nous avons hâte d'arriver à certains faits, plus spécialement rencontrés au tibia.

Abcès. — Parmi les affections osseuses du tibia, nous signalerons d'abord une forme de suppuration limitée, connue aujourd'hui sous le nom d'*abcès douloureux des épiphyses*, et qui mériterait plutôt celui d'*abcès du tibia*. J.-L. Petit avait indiqué la formation de ces cavités purulentes médullaires et leur trépanation. De Lafaye conseilla aussi le trépan dans des cas analogues. Duverney (maladies des os, fractures en long des os) fit cette opération pour un abcès osseux de cause traumatique. Mac-Farlane paraît avoir aussi connu deux cas du même genre d'abcès osseux. Mais c'est surtout à Brodie qu'on doit la description clinique de cette affection, dont il donna douze observations. Nous en rapportons ici trois des plus remarquables. La première se rapporte à un sujet de vingt-quatre ans, chez lequel la maladie a duré douze ans, sans symptômes aigus; on trouva sur l'os une périostite avec formation de tissus nouveaux ; au centre, à un tiers de pouce de l'articulation, il y avait une cavité pouvant contenir une noix ordinaire et renfermant un pus coloré en noir. La portion d'os qui formait cette cavité, se distinguait du reste par une couleur plus blanche, et une texture plus compacte ; l'articulation du pied était saine. Dans la deuxième observation : homme de vingt-trois ans ; le genou n'est pas gonflé, la maladie a dix ans de durée; le périoste était épaissi, des douleurs nocturnes existaient. Brodie trépana, il s'écoula d'une cavité ouverte par le ciseau une petite quantité de pus coloré en noir. Après six mois, le malade était guéri. Dans le troisième fait, le malade âgé de vingt-quatre ans, souffrait depuis dix-huit ans ; le trépan rencontra une cavité contenant un peu de pus et une autre cavité tapissée de bourgeons charnus, très-sensibles. Un abcès voisin sous-périostique se forma ; le malade guérit.

Morven Smith, en 1838, a publié des cas d'abcès des os qui ne nous paraissent pas appartenir à cette variété, mais plutôt à l'ostéomyélite. En 1844, Mouland (de Marseille) trépana pour un abcès épiphysaire bien caractérisé. Depuis cette époque, Pétrequin et Socquet, en 1845, Reuss, en 1848, Richet, en 1851, Foucher, en 1853, à la société anatomique, puis Broca, en 1859, rendirent, par leur description, cette maladie presque classique.

Le 23 novembre 1854, M. Azam a publié l'observation d'un malade qui, se déchirant la partie antérieure de la jambe, vit la plaie se fermer, puis fut pris de douleurs atroces, pour lesquelles on lui proposa la trépanation; il refusa, et une saison aux eaux thermales de Baréges amena dans l'endroit lésé une périostite avec l'ouverture d'un abcès. Une guérison rapide suivit ; ce fait important établit la transition entre les abcès diaphysaires limités et les foyers dits épiphysaires.

En 1866, Richet a présenté à la Société de chirurgie le pied et la jambe d'un malade amputé dans les conditions suivantes. Cet homme, âgé de trente ans, souffrait depuis l'âge de sept ans, par intervalles, et souvent

d'une manière très-violente; il réclama l'amputation avec insistance. L'autopsie du membre laissa voir une petite cavité de forme pyramidale et effilée en haut, dans l'espace de 6 à 7 centimètres. Elle était remplie d'un tissu d'aspect cartilagineux, et se continuait près de l'articulation, sous le périoste, par une étroite fistule osseuse, mais sans ouverture extérieure. Holmes, Richet, Nélaton (1864) observèrent plusieurs faits de ce genre, réunis dans un travail remarquable (thèse inaugurale) de E. Cruveilhier. Sous l'influence du traumatisme, ou sans cause connue, on voit les malades pris d'un gonflement médiocre, non fluctuant, sur une portion du tibia, aux extrémités ou dans la diaphyse; les douleurs sont peu en rapport avec l'absence de rougeur et d'inflammation, elles sont nocturnes, térébrantes, et rendent le malade incapable de tout travail. Avec des alternatives de calme et de retour violent, ces souffrances privent le malade de sommeil, et altèrent bientôt l'état général, sans cependant produire des symptômes analogues à ceux qui signalent l'ostéomyélite généralisée.

E. Cruveilhier a donné une description différente de ces foyers purulents qu'il a séparés en diaphysaires et épiphysaires avec une symptomatologie spéciale. Il a cherché à faire de ces derniers un des apanages de l'enfance: or un des cas les plus remarquables est celui de Richet, et son malade avait trente ans; en outre, sur le malade d'Azam, l'affection siégeait à la partie moyenne du tibia.

Cependant, comme cette affection est encore obscure en bien des points, nous reproduirons les conclusions du mémoire de E. Cruveilhier. Suivant lui ces abcès siégeraient toujours à l'extrémité du tibia, le canal n'existant plus à 7 cent. de l'extrémité inférieure et à 3 ou 4 centimètres et demi de l'extrémité supérieure. Leur siége est donc à l'apophyse chirurgicale : ils ne sont jamais en communication avec le canal médullaire. Quand celui-ci existe encore dans la diaphyse, ce n'est plus un abcès épiphysaire, mais bien de l'ostéomyélite. Presque toutes les observations se rapportent au tibia, sur des individus de dix-sept ans, et deux fois plus souvent en haut qu'en bas. Leur nombre varie de 1 à 5. Le volume est limité à 1 ou 3 centimètres de large, ce qui distinguerait ces abcès des suppurations diffuses de l'ostéo-myélite. Les parois en sont surtout intéressantes, car elles sont formées par des bourgeons charnus, et au centre existe souvent une membrane flottante. L'observation de Richet a démontré le mode de formation des fistules borgnes conduisant dans ces cavités. Il semble que de petits foyers voisins se produisent successivement, et finissent par amener une communication entre les différentes cavités. La matière contenue peut être du pus ou du liquide séreux, dont la quantité varie entre une ou deux petites cuillerées. Aux environs, existe un gonflement général de l'os dû a une ostéopériostite.

Faut-il admettre la formation primitive de cette collection séreuse, accompagnée des douleurs de l'ostéite, puis la suppuration de cette partie, enfin, à la suite d'un travail éliminateur, la création de fistules? Nous ne pouvons donner ces faits comme certains, parce que nulle obser-

vation jusqu'à ce jour, ne contient un exposé exact des lésions anatomiques; c'est ainsi qu'il faudrait connaître l'état des canalicules de Havers, des corpuscules osseux, et surtout de cette membrane de nouvelle formation, dont les éléments dévoileraient à coup sûr la nature intime de l'affection, qu'elle soit un simple néoplasme inflammatoire, ou qu'elle contienne des granulations tuberculeuses.

Ces affections se développent en général sur des sujets affaiblis : c'est d'abord une douleur vague, intermittente ou continue, à l'extrémité des jambes, augmentant par la marche et la station debout. La fièvre se développe le soir, les fatigues les plus légères obligent bientôt le malade à garder le lit, et cet état peut durer de longs mois. Autour du pied, survient un léger gonflement du tibia par adhérence de la peau qui reste lisse, à peine colorée. L'articulation n'indique rien. Outre la tuméfaction due au gonflement du périoste, et à l'ostéite, il existe aussi un allongement de l'os, que E. Cruveilhier a pu constater sur un malade de Nélaton ; il y avait dans ce cas plus d'un centimètre de différence entre les deux os, phénomène parfaitement expliqué aujourd'hui par l'irritation du cartilage épiphysaire. La peau présente quelquefois des sueurs locales et des marbrures d'un rouge foncé, auxquelles Brodie ajoutait la plus grande importance dans le diagnostic pour l'application du trépan.

Le passage à l'état chronique est le fait ordinaire : le gonflement peut durer plus de vingt ans, sans autre symptôme que la douleur, avec un peu de fièvre, de temps en temps.

La durée moyenne de 11 cas d'abcès non traumatiques, a été de dix ans sept mois ; les deux extrêmes étant, le plus long de vingt-cinq ans, et le plus court de trois ans.

Mais le mode naturel de guérison le plus heureux est dans cette affection, comme pour toutes celles de la moelle, la formation d'une fistule par absorption lente du tissu osseux voisin, ou par développement de nouvelles cavités, communiquant entre elles.

On comprend que la périostite puisse donner lieu à des abcès phlegmoneux, dit E. Cruveilhier; mais alors comment établir le diagnostic d'avec l'ostéomyélite aiguë? Rien d'étonnant non plus de voir des complications articulaires plus ou moins aiguës se développer. Cependant, dans les cas types de ces abcès osseux, on peut dire que la chronicité est la règle, et que la perforation du cartilage se rapporte surtout aux faits de nécrose et de carie.

L'étiologie de cette affection est bien douteuse; cependant on a constaté que tous les cas connus se rapportaient presque uniquement au sexe masculin, et à des sujets se rapprochant de dix-sept à vingt ans.

E. Cruveilhier a cherché à différencier ainsi l'ostéomyélite des abcès épiphysaires :

ABCÈS ÉPIPHYSAIRES CHRONIQUES	OSTÉO-MYÉLITE CHRONIQUE, SUPPURÉE, OU ABCÈS DU CANAL
Siége épiphysaire.	Siége loin de l'épiphyse.
Volume moindre, et en général de 3 à 4 c.c.	Volume assez considérable.
Forme régulière.	Forme irrégulière.
Gonflement plus limité de l'os.	
Douleurs continues avec exacerbations.	Douleurs n'offrant pas d'accès.
Terminaison nulle; fistules spontanées très-rares.	Terminaison par fistules ordinairement : 3 cas sur 5. Dans les deux autres, trépan.
Durée : dix ans et sept mois.	Durée moins longue. — Duverney, 9 mois. — Chassaignac, 2 mois. — Azam, 40 jours.
Complications très-rares.	Abcès.
Causes inconnues.	Toujours traumatique.

Nous ferons remarquer qu'un certain nombre de ces signes sont loin d'être constants. La forme est aussi régulière dans l'abcès chronique du canal qu'à l'épiphyse. Les douleurs d'abcès ont été constatées dans les deux cas. L'origine est souvent douteuse, et la chronicité est essentiellement commune à ces deux maladies.

Le pronostic de ces abcès du tibia est loin d'être aussi fatal que celui des abcès aigus, cependant les douleurs ont été assez vives pour forcer plusieurs malades à demander l'amputation. Mais là n'est pas le but vers lequel doit tendre le chirurgien, et devant les premières observations aussi heureuses que celles de Brodie, devant le fait d'Azam et l'autopsie des membres enlevés, la trépanation reste la seule opération permise. C'est donc à rechercher le point précis où doit être appliquée la couronne que le chirurgien devra mettre toute son attention. Le gonflement, le point fixe des douleurs, les marbrures sont les meilleurs indices. Il est peut-être possible d'accélérer les phénomènes d'élimination, et l'observation d'Azam nous paraît être d'un utile enseignement. Il est vrai que l'abcès était situé à une légère profondeur; néanmoins on ne saurait nier que, sous l'influence des douches sulfureuses chaudes, il se produit dans un os atteint déjà d'ostéite une accélération, un afflux de sang propre à activer les phénomènes, à déterminer une nécrose ou une suppuration plus abondante.

C'est en effet la chronicité, l'absence de tout indice inflammatoire qui, tout en limitant le pronostic, rendent la conduite du chirurgien difficile.

Ostéite épiphysaire. — Après ces abcès chroniques du tibia, on peut, pour marquer toute la distance qui sépare les deux maladies, décrire les abcès suraigus des enfants et des adultes.

Morven Smith, Chassaignac, Schutzenberger, E. Bœckel, Gosselin, ont attaché leur nom à cette maladie, qui se produit sur tous les os longs : humérus, fémur et tibia, mais qui affecte plus spécialement les deux os de la jambe. Les extrémités diaphysaires du genou étant le siége le plus fréquent du mal, le tibia en est plus souvent encore atteint que le fémur. Sur 15 cas, Chassaignac en a trouvé 8 appartenant au genou, et sur 8, 4 dans lesquels l'affection appartenait au tibia. Les exemples de lésions semblables au péroné, sont beaucoup plus rares; à peine en connaissons-nous deux exemples. — Le développement de la maladie avant vingt-trois ou vingt-quatre ans, lui donne en outre un aspect particulier dû

à la suppuration du cartilage épiphysaire supérieur ou inférieur, au décollement de ces épiphyses et à la suppuration de l'article. Le même acte morbide se développant en effet sur un sujet dont les cartilages sont soudés, quand le pus par conséquent pénètre moins facilement dans la cavité articulaire, est d'une gravité bien moindre, quoique cependant il ne faille pas en faire deux maladies séparées. On distingue dans cette inflammation du tibia trois périodes : à la période initiale, l'affection n'est caractérisée que par un état général typhoïde adynamique, puis une douleur profonde se fait sentir sur un des points de la jambe avec gonflement diffus, ne dépassant pas le bord supérieur de l'os, mais gagnant la face inférieure et un peu aussi le mollet. La peau de la région est tendue, couverte de marbrures violacées sur un fond blanc œdémateux; les douleurs y sont spontanées, très-vives, excruciantes; il n'y a aucune trace de fluctuation, les articulations sont saines ; néanmoins, la mort peut arriver dans cette première phase de la maladie, avec tous les caractères d'un empoisonnement putride : ce sont ces symptômes d'adynamie qui ont fait adopter l'expression si juste de *typhus des membres*. Verneuil a dit aussi que la gravité de cette redoutable affection est infiniment plus grande à la ville : les enfants qui présentent de longs séquestres viennent tous en effet de la campagne; une fois à l'hôpital, ils succombent pour la plupart dans la première période de la maladie, avant la séparation des portions nécrosées.

Vers le cinquième jour, quelquefois plus tôt, jamais après le huitième, le pus est formé, et les incisions donnent écoulement à une suppuration abondante, dans laquelle Chassaignac a signalé des *globules huileux*. Le périoste du tibia est décollé, et la sonde arrive à nu sur l'os.

Nous ne pouvons, à propos de l'abcès du tibia, énumérer en détail tous les symptômes de cette affection générale ; nous dirons seulement que le mal paraît débuter soit par le périoste, soit par la moelle, et que dans les deux cas l'affection peut être rapidement mortelle. Chassaignac a admis des symptômes spéciaux à l'ostéomyélite, et nous croyons avec lui que si, pris séparément, ces signes sont attaquables dans leur caractère de constance, ils donnent cependant, par leur ensemble, un aspect particulier à l'ostéomyélite, aspect bien différent de celui qu'offre l'ostéite. La théorie de la production des globules huileux par l'inflammation compressive de la moelle a été défendue par Roser, qui en conclut à la lésion primitive du tissu médullaire; mais ce ne sont là que des hypothèses dans le mécanisme d'un fait. Le mal envahit souvent les deux jambes et plusieurs autres os à la fois. H. Demme cite un exemple remarquable de cette généralisation où l'humérus, le coude droit, les fémurs, le tibia gauche, le cou-de-pied, les métatarsiens, la clavicule et des vertèbres furent pris d'ostéite suppurée.

Après l'ouverture des abcès, la physionomie devient meilleure, l'appétit et le sommeil commencent à revenir, la chaleur se modère malgré la suppuration largement établie. Dans cette période qui est aussi celle de la séparation, il n'est pas rare, au tibia, de voir un gonflement du genou survenir d'emblée dans l'espace de quelques heures; c'est un épanchement de

pus par passage direct du liquide dans la cavité articulaire. Cet accident, sur le mécanisme duquel on a discuté, se produit de deux manières : soit par des trajets purulents allant de la cavité du tibia à travers le cartilage épiphysaire et le tissu spongieux, sous le cartilage articulaire, comme l'ont démontré les autopsies et surtout une observation de Chassaignac (t. I, p. 478), soit encore, et c'est peut-être la voie la plus rapide, par le simple décollement du périoste. Dans la partie anatomique de ce travail, nous avons fait remarquer que les capsules articulaires et le périoste des deux extrémités du tibia se continuaient sans interruption, et qu'en décollant avec la rugine l'enveloppe des épiphyses on pénétrait, sans s'en douter, dans la cavité articulaire : le pus suit le même chemin.

Chassaignac a donné jusqu'à présent les notions cliniques et d'anatomie pathologique les plus justes sur cette affection, sans toutefois faire connaître l'état micrographique des tissus, partie sur laquelle nos connaissances sont bien restreintes. Dans le tibia d'un sujet dont les sutures épiphysaires n'existaient pas encore, une coupe longitudinale a montré l'intérieur de l'os en pleine suppuration. Au centre, le liquide était collecté ; aux extrémités et dans le tissu spongieux, il était à l'état d'infiltration. Du côté de l'extrémité inférieure, l'infiltration purulente avait trouvé une barrière dans le cartilage épiphysaire qu'elle avait respecté dans tous les points. Du côté de l'extrémité supérieure, le pus se reliait par en bas à la région centrale de l'os, au moyen de noyaux bien distincts. En haut, la couche purulente, partant du tissu spongieux, perforait le cartilage épiphysaire par plusieurs petits canaux, dont le plus considérable n'avait pas un diamètre égal à celui d'une artère du troisième ordre. Ces canalicules établissaient une communication entre le canal médullaire de l'os et la partie ossifiée des épiphyses, de telle sorte, et ceci est le point intéressant, que chacun des canaux venait donner naissance à un noyau d'infiltration purulente, marquant sa place dans la portion osseuse de l'épiphyse. Ce sont ces noyaux d'infiltration qui deviennent l'origine d'autant de trous dans le cartilage d'encroûtement. Chassaignac n'émet aucun doute sur ce mécanisme, car ayant rencontré dans le cartilage épiphysaire d'un autre tibia, atteint d'ostéomyélite, quatre canalicules distincts, il a également trouvé quatre noyaux purulents osseux qui leur correspondaient exactement et quatre trous aux cartilages articulaires, répondant centre pour centre à chacun des noyaux infiltrés. Gosselin pense que, pour comprendre le mécanisme des lésions épiphysaires, il suffit de comparer la région du cartilage de conjugaison à une amphiarthrose. C'est là le point primitivement malade, le pus part de cette ligne et peut gagner en haut ou en bas.

Le dernier degré de cette ostéite aiguë est la nécrose de toute la diaphyse, séparée à ses deux extrémités des extrémités épiphysaires.

Si par le trépan on a donné issue aux collections purulentes de la cavité centrale, il peut se faire que la suppuration ne s'étende pas aux articulations, et la période de réparation commence réellement.

Cette période nouvelle se résume par deux faits principaux : formation d'un os nouveau, élimination de l'ancien. Elle présente au tibia l'ensem-

ble de phénomènes généraux bien connus, modifiés par les dispositions anatomiques. Il n'est pas rare de voir toute la longueur du tibia, du genou au cou-de-pied, présenter une longue surface purulente. C'est ainsi que Boeckel a publié l'observation importante d'un malade de Schutzenberger, qui présenta une périostite double des deux tibias : il y eut communication du pus dans le genou ; la tête du tibia était séparée dans tout son pourtour des parties molles et baignée dans le pus; c'est par l'articulation péronéo-tibiale que le pus s'était fait jour dans l'article. Toute l'étendue du tibia, située entre les deux cartilages épiphysaires, était nécrosée et enveloppée par une couche osseuse de nouvelle formation. Peu à peu les séquestres se mobilisèrent, furent détachés, et dans ces points la régénération des tissus avança rapidement. C'est à ce moment qu'on voit survenir des déformations de la jambe, dues à l'élimination du séquestre : le membre se porte en dehors, s'incurve, et au sommet de l'angle de déviation on voit apparaître une pointe, l'extrémité d'un séquestre ; souvent la tubérosité ou la malléole se présentent à l'ouverture.

Les ostéomyélites épiphysaires du tibia sont d'une grande gravité : la mort, avons-nous dit, peut arriver dans les premiers jours, avant même que les symptômes de suppuration soient parfaitement établis. Cette terminaison brusque montre que l'os entier, depuis son enveloppe jusqu'aux cellules et vaisseaux de la moelle, est profondément atteint. Il n'est guère possible, en effet, d'attribuer la mort dans ces conditions à une simple périostite : l'état typhoïde, le délire sont dus à la présence dans le sang de matériaux putrides, formés dans le canal médullaire et rapidement absorbés par les vaisseaux de la moelle.

La suppuration établie sur une étendue aussi considérable que la surface du tibia expose le malade à tous les dangers de l'infection purulente, soit par le foyer lui-même, soit par le passage du pus dans l'article. A ce sujet, on a signalé avec raison qu'il n'y avait pas alors propagation de l'inflammation, mais simplement passage du pus directement dans l'articulation, et on a voulu en donner comme preuve l'état de pâleur de la synoviale qui n'était pas injectée et paraissait dans son état normal, de même que la tête de fémur. De tels examens, à l'œil nu, nous paraissent insuffisants pour juger cette question, parce qu'on voit souvent dans l'infection purulente les dépôts métastatiques se former sans aucune rougeur inflammatoire. De nouvelles recherches sur l'état du cartilage supérieur tibial, sur l'état du tissu spongieux, sont nécessaires pour connaître l'évolution de ces abcès du genou.

En dehors des suites immédiates de l'ostéomyélite du tibia, le pronostic est aussi aggravé par les conséquences ultimes de la lésion osseuse. Nous voulons parler des variations futures dans la longueur du tibia. Baizeau, en 1854, a le premier signalé ce fait d'accroissement de la jambe dans les fractures. Broca, Paget, Humphry, Roser, Ollier, (de Lyon), et ses élèves ont publié de nouveaux faits plus complets, relatifs à la croissance du tibia dans l'ostéite. Nous ne pouvons ici que formuler les conclusions de ces travaux. Si l'ostéite occupe une portion de la dia-

physe au moment de la croissance, on observe un allongement de l'os; si l'inflammation occupe le cartilage de conjugaison il y a, au contraire, arrêt de développement. Ces allongements peuvent aller jusqu'à 7 à 8 centimètres, et les arrêts de développement amener des différences aussi grandes. De telles observations ne sont possibles que sur des sujets ne présentant pas la suture des épiphyses. Les allongements du tibia s'accompagnent encore d'un fait constant, c'est la luxation supérieure de la tête du péroné, fait sur lequel nous reviendrons à propos des consolidations de fractures.

Traitement. — Dès le début du mal, au moindre gonflement de la face interne du tibia, sans avoir déjà pu reconnaître la fluctuation, le chirurgien doit inciser longuement et largement le périoste du tibia jusqu'à l'os. Si l'instrument ne rencontre pas de pus immédiatement, on lui a du moins tracé la voie qu'il doit suivre, et le lendemain de cette incision on verra l'écoulement se faire sur le trajet de la plaie, ou le décollement du périoste du tibia remonter vers les extrémités, et une abondante suppuration s'établir.

Telle est la pratique généralement acceptée en France, à laquelle cependant deux chirurgiens allemands, Billroth et Demme, ont fait une assez vive opposition en rendant l'incision responsable d'une plus grande prédisposition à l'infection purulente. Demme, en remplaçant les incisions par les évacuations avec le trois-quarts, aurait eu 13 guérisons sur 17.

Cependant les incisions précoces et larges auront toujours l'avantage de faire cesser les douleurs. Ce n'est pas tout, l'os lui-même doit être incisé pour donner jour au foyer purulent médullaire, le plus dangereux dans son extension. Il est prouvé, en effet, qu'au bout de huit à dix jours on a trouvé dans des cas malheureux la diaphyse remplie de pus. Peu dangereuse par elle-même, la trépanation pratiquée avec un instrument de petite dimension peut permettre de rencontrer le foyer interne, dont l'évacuation soulage immédiatement le malade. Dans ces opérations, si peu graves relativement à la nécrose générale de l'os, la section des couches superficielles du tibia se fait sans épanchement de sang; mais en ouvrant sur la portion médullaire, il se produit des hémorrhagies veineuses. Loin d'être nuisibles, elles peuvent avoir une influence heureuse sur l'inflammation médullaire, ainsi que l'ont pensé S. Laugier et Richet. Cette opération, pratiquée par Morven Smith avec un simple perforateur, lui a donné les meilleurs résultats. A Strasbourg, dans le service du professeur Schutzenberger, E. Bœckel a suivi heureusement cette pratique. La perforation a été pratiquée par Broca, E. Cruveilhier, Follin, Beau, qui tous la prescrivent comme inoffensive d'abord, mais surtout comme mettant fin aux plus graves accidents.

Les lavages avec les tubes de drainage de Chassaignac permettent d'éviter dans les foyers la stagnation des liquides putrides. Les injections à l'acide chlorhydrique au $\frac{1}{1000}$, proposées par le même auteur, n'ont pas été généralisées.

La nécrose de l'os, regardée autrefois comme fatale, n'arrive pas constamment; la science possède aujourd'hui des exemples d'abcès périostiques

avec tous les symptômes dont nous avons parlé, avec vastes foyers purulents, et après l'évacuation du pus le périoste se recollait. Ces faits, excessivement rares, n'ont eu lieu que chez les enfants, sans avoir été retrouvés chez l'adulte. Ils confirment donc ce principe que, si la face profonde du périoste suppure en un point, la nécrose existe superficielle ou profonde.

Dans les cas malheureux de complication d'arthrite purulente du genou, l'amputation paraît indiquée, quoique, dans un état général aussi grave, les chances de guérison d'une amputation de la cuisse soient minimes. Nous regardons la suppuration de l'article comme un fait nécessaire pour se résoudre à l'amputation, car depuis longtemps, même avec la certitude d'une ostéomyélite qui paraît toujours placée à la région épiphysaire, les chirurgiens ne se décident plus immédiatement à amputer. Le précepte donné par Chassaignac est peut-être prématuré; mais assurément, pour éviter d'en venir là, comme l'a dit E. Bœckel, il faut inciser et trépaner de bonne heure.

Plus tard, l'amputation ne doit pas être proposée même en présence de la nécrose avec séquestre et des suppurations interminables. Nous ne saurions mieux faire dans cette occasion que de signaler les conclusions du professeur Gosselin. « Dans l'ostéite épiphysaire suppurée aiguë, laquelle n'est pas assez intense pour nécessiter une amputation primitive, et lorsque la terminaison a lieu par une suppuration de longue durée, je conseille de ne pas se laisser entraîner trop vite à une amputation consécutive, car j'ai vu en pareil cas la nécrose osseuse et la guérison définitive avoir lieu lorsque le sujet, arrivant à 25 ou 26 ans, avait perdu la prédisposition à l'ostéite suppurée qui est une conséquence de l'âge. »

Ostéite. — En dehors de ces abcès chroniques et de l'ostéite aiguë avec décollement épiphysaire, toutes les autres affections osseuses peuvent atteindre le tibia et le péroné : ostéite, carie, gangrène, nécrose, ostéomyélite.

Nous ne pouvons décrire, à propos de chacune de ces affections, les symptômes qui lui sont propres (*voy.* OSTÉITE, CARIE, GANGRÈNE, NÉCROSE) ; le traitement seul peut présenter des faits spéciaux à la jambe. Quand après la période inflammatoire la suppuration s'est établie, lorsque la nécrose s'est produite avec la dénudation de l'os, quelle doit être la conduite du chirurgien? Holmes, se basant sur la simplicité des résultats, sur la suppression immédiate d'une affection dangereuse, sur l'absence de toute autre opération antérieure, a réséqué presque toute la diaphyse du tibia en s'arrêtant vers les épiphyses. Une incision fut pratiquée sur la face de l'os, le décollement du périoste à la face postérieure fut facilement obtenu à l'aide d'une sonde conduite avec le doigt; même facilité au niveau de l'espace interosseux, la scie à chaîne, passant sous le tibia, le divisa par son extrémité supérieure; le segment saisi avec de fortes pinces fut détaché de l'épiphyse supérieure à l'aide de quelques mouvements; même manœuvre pour le segment inférieur ; ainsi se trouva enlevée la diaphyse tout entière mesurant sept pouces un tiers. Le membre fut placé dans

une boîte ordinaire à fractures. Holmes pensait que le périoste se renouvellerait; il n'en fut rien, le périoste avait été simplement laissé en place et n'eut pas à se reproduire. Neuf mois après, le membre était solide, tout à fait inflexible à ses deux extrémités ; le tibia était remplacé par une masse osseuse de même forme, un peu plus épaisse et moins régulière; cependant l'enfant marchait avec agilité à l'aide d'une canne.

Verneuil, analysant ce fait, a pensé que le chirurgien anglais avait peut-être agi avec précipitation : suivant lui, la dénudation simple du tibia n'entraîne pas la nécrose de l'os, et l'os peut se recouvrir du périoste ou de bourgeons charnus. Verneuil a montré aussi, dans des cas analogues, que la rétraction du tissu musculaire et du tissu nouveau pouvait suffire, en dehors de toute lésion du péroné, pour amener la luxation de cet os et un raccourcissement du nouveau tibia. La première observation est d'autant mieux fondée que, dans le fait d'Holmes, il s'agissait, en effet, d'un enfant, et les cas de recollement du périoste sont assez fréquents à cet âge. Après vingt ans, ils sont excessivement rares, et la conduite d'Holmes serait plus rationnelle dans ces dernières conditions.

Quand l'extirpation n'est pas faite sur-le-champ, les symptômes consécutifs sont ceux qui accompagnent toutes les nécroses; mais le mal occupant en général une assez grande longueur du tibia, le membre est gonflé et donne écoulement à une suppuration excessive et fétide ; surviennent alors l'amaigrissement, la fièvre hectique et tous les signes de la résorption purulente.

Dans ces conditions, l'extirpation du séquestre nécessite l'évidement par la gouge et le maillet ; on sait que ces opérations ont été pratiquées de tout temps avec succès. Les suites de cette recherche si longue et si difficile sont simples : la suppuration se modifie en provenant d'un tissu de bourgeons charnus ossifiants, et après une période de 40 à 50 jours, la marche est possible avec des béquilles , après quelques mois les exercices les plus pénibles, la chasse, la course, le saut, ont été constatés. Cette pratique de l'extirpation du séquestre après la formation d'une première couche osseuse a l'immense avantage de mieux s'opposer au raccourcissement de l'os nouveau qui, en effet, se moule sur l'ancien.

Nous ne décrirons pas ici l'ostéomyélite des amputés de la jambe. Ses symptômes généraux sont ceux de l'infection purulente et putride ; les symptômes locaux sont la hernie de la moelle, le décollement du périoste à l'extrémité de l'os, l'issue de celui-ci entre les lèvres de la plaie, l'écoulement d'un pus fétide et séreux très-abondant. L'ostéomyélite chronique, à la suite des fractures ou des amputations de la jambe, se distingue surtout de l'ostéomyélite aiguë spontanée par l'absence des symptômes d'étranglement; à part cette condition nouvelle qui fait disparaître un certain nombre de phénomènes internes pour ainsi dire, les lésions sont encore les mêmes.

Dans un remarquable mémoire, fait à la suite de l'examen ultime des blessures de guerre aux ambulances de Strasbourg, Eugène Bœckel a proposé la classification de ces ostéomyélites en ostéomyélites suppurée

aiguë, suppurée chronique et nécrosique. La première nous est connue à la jambe ; la seconde, l'ostéomyélite suppurée chronique, décrite par Bœckel, avait déjà été très-explicitement notée par Th. Valette après la guerre de Crimée. C'est sur un malade que nous avions amputé au siége de Strasbourg, que Bœckel a rencontré et observé cette affection chronique. Nous croyons devoir rapporter ici ce fait important :

« Hippolyte R... est amputé le 22 septembre 1870, immédiatement, au tiers inférieur de la jambe ; sous l'influence d'une mauvaise hygiène, la plaie se cicatrisa lentement et ne fut définitivement fermée que le 18 mai 1871, après l'issue de plusieurs esquilles ; dès le mois de novembre, le tibia s'était gonflé successivement dans toute sa longueur et il s'y était formé trois fistules, presque sans douleur et sans fièvre ; l'état général était bon, le moignon bien cicatrisé, nullement conique. Entre les tubérosités du tibia et le point de section de l'os au tiers inférieur, trois fistules sont espacées à des distances presque régulières, elles fournissent un pus assez abondant non fétide. Quand on y pénètre avec un stylet, on arrive d'abord sur la face externe du tibia dénudé, puis l'instrument traverse un cloaque et pénètre dans une cavité assez considérable ; au fond il heurte un os dur, sans mobilité. L'évidement découvrit une partie osseuse assez facile à entamer et, au lieu d'un séquestre, une vaste cavité osseuse remplie de pus, mais sans aucune parcelle nécrosée ; cautérisation au fer rouge, guérison en sept mois ; le tibia est plus gros, garni d'ostéophytes.

Ce fait est assurément curieux, comme terminaison d'une ostéomyélite chronique, mais il nous paraît rentrer dans la classe de ces ostéites avec abcès chroniques du tibia dont nous avons parlé au début de cet article. Cependant de semblables lésions n'avaient pas encore été consignées à la suite d'amputations. Bœckel a fait remarquer l'influence heureuse des fistules communiquant avec la cavité médullaire de l'os ; ces soupapes de sûreté montrent quelle voie il faut suivre pour faire passer d'abord ces ostéomyélites aiguës à l'état chronique et arriver ainsi à la guérison et à la conservation de l'os.

Dans deux cas à peu près analogues, Bœckel trouva les mêmes symptômes : abcès musculaires n'arrivant pas sur l'os, périoste épaissi, sain, non décollé, puis foyer d'ostéite. Ce foyer n'était plus central, il était interstitiel, c'est-à-dire placé entre une lame externe épaissie et une autre interne plus vasculaire, entre les os et un tissu fongueux composé de jeunes éléments de la moelle. Nous ne pensons pas qu'il faille croire à une variété d'ostéomyélite parce qu'un foyer d'ostéite se sera formé dans l'épaisseur même du tissu osseux, au lieu de se former à la surface ou au centre de l'os.

En résumé toutes ces maladies du tibia que nous avons décrites se rapportent aux différentes variétés de l'ostéite : ostéite superficielle, ostéite limitée chronique, ostéite suppurée du jeune âge, ostéite chronique des amputés. Toutes ces affections doivent leurs caractères différentiels à leur mode d'évolution, aux conditions du sujet, à l'état antérieur de l'os lui-même, au milieu hygiénique. Mais, en dernière analyse, et c'est

un point sur lequel il faut insister, le fait essentiel, c'est l'ostéite : or, dans le tibia, la structure du tissu osseux est loin d'être la même à tous les âges. Dans les différents points de l'os, le tissu spongieux à dix ans est-il le même qu'à trente ans? les éléments médullaires sont-ils identiques? la vascularisation, aussi abondante? les cartilages, dans le même état? Chez l'enfant, les petites cellules embryonnaires qui constituent presque seules la moelle et se rencontrent en grand nombre sous le périoste, dans les parois des canalicules de Havers, ces jeunes éléments, ont une grande vitalité et évoluent vite sous l'influence des agents irritants; de là cette rapidité foudroyante de la suppuration. Nulle part plus de vaisseaux ne sont en contact avec le pus, nulle part la résorption n'est plus à redouter, et si l'enfant est dans de mauvaises conditions hygiéniques, l'état typhoïde se déclare aussitôt. Sur l'adulte, après la suture des épiphyses, les phénomènes sont mieux limités, bien que les dangers de la résorption soient toujours présents. Sur l'amputé de jambe, l'ostéomyélite putride avait été très-bien décrite par Th. Valette et J. Roux après la guerre de Crimée. Sans l'élément de putridité, elle devient chronique, amène des ostéites interstitielles où les bourgeons charnus peuvent former des cavités espacées dans l'os et où le périoste s'épaissit en couches osseuses irrégulières, comme Bœckel l'a observé. Mais partout et toujours l'élément essentiel, c'est la dilatation des canalicules de Havers, la prolifération des jeunes éléments médullaires, la formation de bourgeons et l'apparition du pus au dedans, au milieu ou à la superficie de l'os. Au point de vue anatomique, on ne peut croire dès lors à des maladies différentes et c'est avec raison que Spillmann passant en revue tous les travaux modernes relatifs à ce sujet, a voulu réunir dans un seul mot, ostéite, les douze ou quatorze noms sous lesquels on a décrit cette évolution toujours identique.

Quand on parcourt les collections des hôpitaux et des musées, on voit qu'elles renferment, sous le nom d'ostéite, d'exostose, de carie, de nécrose du tibia, des lésions tellement connexes qu'il n'est guère possible d'établir des différences tranchées dans une description de ces principaux spécimens. Nous désirons néanmoins faire connaître l'aspect que présentent le plus souvent ces maladies localisées sur le tibia et le péroné.

Dans les tumeurs blanches de l'articulation tibio-tarsienne, on trouve des altérations osseuses de toute nature appartenant aux conséquences de l'ostéite; si la carie prédomine en un point, la périostite avec ses productions osseuses existe ailleurs. Il n'est pas rare non plus de voir, sur une étendue de un à deux centimètres, l'extrémité inférieure du tibia, du péroné et la face supérieure de l'astragale, érodées par la carie ou l'ostéite raréfiante, présenter une destruction complète de la lame cartilagineuse, et dès lors leurs tissus spongieux être en communication directe avec le foyer purulent articulaire. Près des parties cariées, les pièces sèches fournissent l'explication du gonflement qui se produit pendant la vie sur une grande longueur du tibia ; c'est une périostite, avec végations osseuses formant bientôt une seule masse des extrémités inférieures du tibia et du péroné. Sur la face postérieure, à l'endroit où le périoste fait presque défaut, c'est-

à-dire vers la partie correspondant à la gaîne des fléchisseurs communs, l'os conserve plus souvent l'aspect de la carie, sans mélange de productions périostiques.

Dans les tumeurs blanches tibio-tarsiennes, les tubercules osseux, les séquestres globulaires se produisent comme dans toutes les extrémités spongieuses. L'entorse même amène souvent les accidents des tumeurs blanches, carie, périostite des extrémités inférieures et de l'astragale.

Il serait difficile de limiter et de préciser la nature de toutes ces affections osseuses réunies qui, d'un côté, érodent une partie de la surface articulaire et, de l'autre, amènent une fusion complète des trois os dans une masse osseuse informe de nouvelle création. Les exemples abondent de ces tibias représentant la carie tuberculeuse, avec cavités à séquestres raréfiés, consécutifs. A la périphérie, une ostéite de toute la masse inférieure des deux os de la jambe double le volume du tibia et du péroné, hérisse leurs surfaces de stalactites énormes et amène leur réunion en une seule masse osseuse tellement intime, en détruisant même les cartilages, que la division par un trait de scie n'y laisse reconnaître aucun vestige de leur articulation primitive.

La carie de la diaphyse des deux os est beaucoup plus rare ; elle se lie soit à l'affection tuberculeuse, soit à la syphilis ou aux autres diathèses; affectant surtout le plateau épiphysaire du tibia, elle érode les cartilages d'encroûtement, les détruit complétement et creuse des cavités où sont renfermés de petits séquestres. La périostite productive nous a paru moins fréquente à la tête qu'aux extrémités inférieures, bien qu'aux genoux on rencontre également l'hypertrophie des deux os et leur réunion. Dans certains cas, les trois os, rotule, fémur, tibia, sont profondément altérés, soudés en un seul groupe, et dans une position vicieuse. La rotule se place alors sur le condyle externe du fémur ; le tibia par le bord interne de son plateau est en rapport avec la face externe du condyle interne, dirigée en dehors, avec flexion sur la cuisse à angle de 45°. C'est l'ankylose complète par ostéite, avec déformation de l'article.

L'arthrite déformante vraie, l'arthrite sèche du genou, amènent aussi la suture des trois os, tibia, péroné, fémur ; toutefois il existe alors des modifications importantes : les pièces osseuses, en effet, montrent d'une façon évidente qu'il n'y a pas, dans ces conditions, usure primitive des os par la carie, mais bien augmentation de la substance osseuse par végétations. Ces productions font disparaître le cartilage de revêtement et jettent des ponts entre les os séparés par la synoviale. C'est en un mot la suture à distance de toutes les parties de l'articulation. Près du genou, à l'articulation du péroné et du tibia, on rencontre dans ces cas un écartement d'un centimètre comblé par un pont osseux. Le même fait existe entre le tibia et le fémur : une colonne osseuse ayant la forme des ménisques épaisses réunit les deux os. Des végétations stalactiformes longues, irrégulières se produisent encore sur l'articulation péronéo-tibiale inférieure en donnant la forme la plus bizarre aux jointures (pièce 402, du Val-de-Grâce). Les deux jambes sont en général symétriquement prises de cette forme d'ostéite articulaire. Dans

le cas que nous avons pu examiner, la déformation principale nous a paru porter en haut sur la tête du péroné et à la face postérieure de la tête du tibia : la tubérosité antérieure est restée relativement saine. C'est donc dans le creux poplité qu'existeraient les principales lésions, pendant la vie.

A côté de ces ostéites mélangées de carie, de nécrose et de périostite, il faut ranger les productions hypertrophiques simples : exostoses généralisées ou localisées, épiphysaires ou parenchymateuses, qui appartiennent aussi aux tumeurs osseuses proprement dites.

Ces ostéites du tibia dans sa diaphyse (exostoses) se distinguent cependant des tumeurs proprement dites en ce qu'elles amènent une augmentation énorme dans le volume et le poids de l'os entier, sans limiter leur action à un seul point. La section, très-difficile sur ces diaphyses éburnées, y montre des couches déposées concentriquement, soit en laissant au canal médullaire son épaisseur presque normale, soit souvent aussi en amenant une oblitération absolue de la cavité interne. Le tibia est alors transformé en un tout compact, à peine différent par sa densité du tissu éburné de la diaphyse. En examinant un certain nombre de ces os hypertrophiés, il nous a paru possible de constater une plus grande fréquence et une localisation plus accentuée du siége de l'hypertrophie vers la région de l'artère nourricière, c'est-à-dire dans le second quart supérieur; le canal de pénétration de l'artère est en général le siége d'une végétation plus vive du périoste ; ce serait donc à la face interne du tibia et vers la région du trou nourricier qu'il faudrait encore placer le siége favori de ces ostéites hypertrophiques pouvant se généraliser et envahir l'os au point de doubler son poids. L'un de ces tibias éburnés que nous avons examinés, pesait 500 grammes; un os normal complétement desséché ne pesait que 252 grammes.

Les mêmes faits pathologiques se présentent au péroné dans la partie moyenne. La position du trou de l'artère nourricière étant très-variable sur cet os, nous n'avons pu reconnaître de corrélation entre ce point et le début de l'hypertrophie : celle-ci réside cependant, dans la majorité des cas, à la partie moyenne et le long de l'attache du ligament interosseux. La différence de structure et de volume est alors aussi considérable relativement qu'au tibia ; un péroné sain pesant 53 grammes environ, le poids de ces péronés hypertrophiés est de 110 à 120 grammes. Comme au tibia, le canal médullaire est souvent perdu au milieu d'un tissu éburné de 12 à 13 millimètres de rayon. L'étude histologique de ces productions appartient à l'ostéite en général.

La nécrose produit au tibia et au péroné toutes les variétés de séquestres connues ; nous n'avons rien à dire des séquestres secondaires appartenant à l'histoire de la carie, des tubercules, de l'ostéite plus spécialement localisée dans le tissu spongieux des extrémités. Les séquestres de la diaphyse tibiale peuvent comprendre toutes les couches de l'os, depuis la simple exfoliation, si fréquente à la face interne à la suite des plaies et des contusions, jusqu'à la mort de toute l'épaisseur du tibia. Les fractures,

les contusions, les arthrites, en sont les causes premières. Ces séquestres de toute la diaphyse présentent une surface polie, signe de la gangrène du périoste; les longues nécroses y sont peut-être plus rares qu'au fémur; mais nous en possédons des exemples qui ne comprennent pas moins de 16 centimètres de longueur. Aux deux extrémités du séquestre la partie saine pénètre en général dans l'intérieur du cylindre nécrosé. Notons encore que ces portions nécrosées contiennent souvent dans leur longueur le trou de l'artère nourricière, circonstance qui n'est peut-être pas étrangère à la nécrose de l'os. A la suite des fractures indirectes ou directes, il n'est pas rare de voir les extrémités osseuses se mortifier, ce qui augmente encore la gravité du premier accident. Sur une pièce remarquable appartenant au musée du Val-de-Grâce, nous trouvons dans une fracture une nécrose du péroné et du tibia, la première comprenant 18 centimètres du péroné au-dessus du trait supérieur de la fracture; le séquestre est uni, brillant, sans exfoliations superficielles et se termine par une pointe invaginée dans une nouvelle production osseuse en manchon lequel envoie aussi une pointe dans l'intérieur du séquestre. Au tibia, le séquestre était long de 8 centimètres, la direction de son bord supérieur représentait une ligne parallèle au trait presque spiroïde de la fracture ; la nécrose s'était arrêtée en arrière à 1 centimètre du trou nourricier.

Dans les gangrènes spontanées des extrémités, on rencontre des nécroses complètes des deux os. Le baron H. Larrey a déposé à ce sujet au musée du Val-de-Grâce, une série de pièces des plus curieuses, fournies par cinq membres gangrenés. Dans deux cas, l'amputation, comme la gangrène, dut être double. Ces séquestres ont tous le même aspect, c'est la nécrose complète de toute l'extrémité inférieure du tibia et du péroné sur toute la circonférence et dans une longueur de 8 à 12 centimètres; alors le séquestre devient, à son extrémité supérieure, rugueux, effilé, incomplet; cette portion est invaginée dans l'os nouveau suivant un type uniforme. Celui-ci forme un bourrelet très-saillant au point de séparation; mais il est surtout remarquable en ce qu'il a reproduit dans une certaine limite la conformation de la malléole tibiale.

Fractures. — Elles présentent toutes les variétés connues des fractures des os longs, depuis la fissure jusqu'au broiement par les gros projectiles de guerre. Bien que tous les faits énumérés à l'article *fracture en général*, s'appliquent surtout à cette région, il est un certain nombre de remarques importantes dans le mécanisme, la symptomatologie, le traitement, qui permettent de traiter séparément l'histoire des fractures de la jambe. Nous examinerons les différents degrés de fractures : fissures, fractures incomplètes, fractures pendant l'accouchement, par action musculaire. Quant aux autres divisions établies suivant le mode et la direction, transverses ou obliques, primitives ou secondaires, récentes ou anciennes, bien qu'on puisse les retrouver ici, leur étude appartient plutôt au chapitre des généralités. Nous devons surtout nous occuper des faits particuliers aux fractures de jambe, et à ce point de vue, nous croyons préférable de décrire ces fractures suivant les régions. Elles peuvent être encore

directes ou indirectes, simples ou compliquées ; dans cette dernière catégorie se placent les fractures par projectiles de guerre, toutes spéciales par leur anatomie pathologique et leur traitement. Enfin, chaque os pouvant être brisé séparément, on devrait distinguer encore les fractures du tibia et les fractures du péroné.

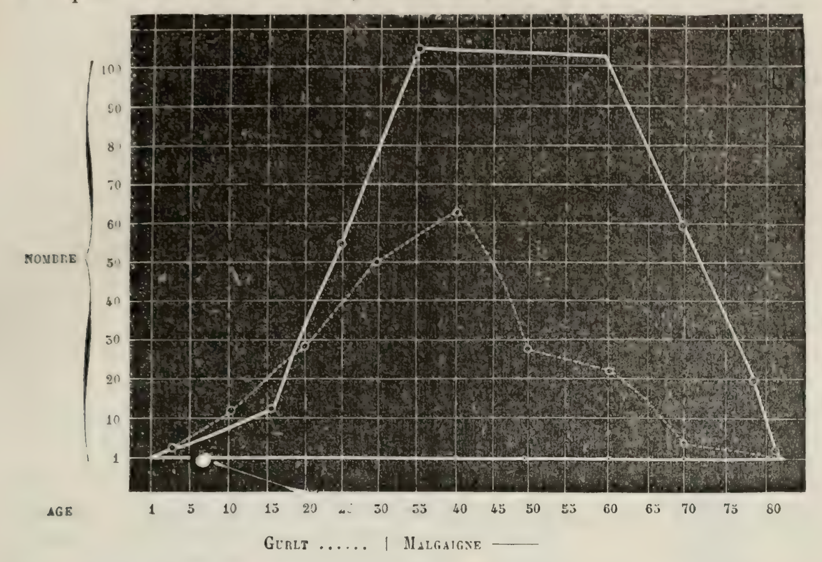
Malgaigne a décrit les fractures de jambe, les fractures du tibia, celles du péroné, les fractures sus-malléolaires et les fractures des malléoles. Il est facile de voir l'embarras et les redites auxquelles l'auteur s'expose dans certains chapitres : ces fractures des malléoles ne sont autres que celles décrites quelques pages plus haut, sous le nom de fractures du péroné. C'est ainsi encore que, dans son récent ouvrage de pathologie externe, Duplay a divisé le sujet en fractures des deux os, fractures du tibia, extrémité inférieure, extrémité supérieure, fractures du péroné ; mais dans ce qu'il nomme fracture d'un seul os, à l'extrémité inférieure, il a compris les fractures en V de la jambe, qui ne sont point des fractures d'un seul os, pas plus que celles de l'extrémité supérieure du tibia; il a fait toutefois, et avec raison, justice de la triple donnée de Malgaigne, en se bornant à décrire les fractures du péroné.

Les remarques de Malgaigne sur la fréquence des fractures de jambe, avaient été établies d'après une moyenne de 515 cas; Gurlt en a réuni un nombre beaucoup plus considérable, et il a pu donner une importance bien plus grande à ses conclusions. Relativement à la fréquence des fractures des os, du tibia seul, ou du péroné, ou des malléoles, nous voyons que sur un total de 17,142 fractures, on a 5,717 fractures de jambe, c'est-à-dire :: 3 : 1. Sur 2,515 de ces fractures classées, il existe 1,723 fractures de jambe; 360 du péroné; 232 du tibia. Malgaigne avait trouvé sur 2,328 fractures 678 de jambe, ou le rapport 3,4 : 1. Les chiffres de Gurlt donnent donc le tiers pour les fractures de jambe en général. comparées à toutes les autres fractures, et Malgaigne un peu plus du tiers. Les deux auteurs ont établi la répartition suivante, d'après les âges :

MALGAIGNE		GURLT	
De 1 an à 4 ans	1	De 1 an à 10 ans	11
De 5 à 15	12	De 11 à 20	30
De 16 à 25	57	De 21 à 30	52
De 26 à 35	114	De 31 à 40	64
De 60 à 70	61	De 41 à 50	29
De 71 à 80	21	De 51 à 60	26
Après 80	4	De 61 à 70	7
		Après 70	5
Hommes	344	Femmes	35
Femmes	171	Hommes	189
Total	515	Total	224

Si nous comparons les courbes données par ces deux tableaux, on remarque que Malgaigne place l'apogée à 35 ans, et Gurlt à 40 ; le plateau indiquant une moyenne très-élevée, se maintient à Paris jusqu'à 65 ans, tandis que pour Gurlt, de 40 à 50 l'abaissement est fort sensible. A la fin de la vie, les deux lignes ne suivent pas la même courbe, et malgré le nombre plus considérable de fractures que Malgaigne a pu classer d'après

l'âge des malades, il est bien évident qu'à 60 ans, il y a désaccord pour la fréquence des fractures de jambe. Pour Gurlt, de 40 à 60 le même



GURLT ...... | MALGAIGNE ———

écart existe que de 25 à 60 ; tandis que Malgaigne, qui avait signalé la même ascension jusqu'à 30 ans, maintient son maximum jusqu'à 60, et n'arrive au niveau signalé par Gurlt à 60 ans, que vers 80 ans.

Ajoutons que le semestre d'hiver a fourni à Paris 314 cas, et le semestre d'été 201. Sur 67 fractures, 36 se rapportent aux causes directes, parmi lesquelles 18 à la partie moyenne ; 2 au-dessous du genou ; 7 au tiers inférieur ; 8 un peu plus bas ; 1 siége inconnu.

Par causes indirectes, sur 35 observations : 1 siége inconnu ; 14 au quart inférieur ; 18 à la partie moyenne; 2 à la partie inférieure.

Sur les 31 fractures indirectes, 9 étaient avec plaie pénétrante, et sur les 36 fractures directes, 18 présentaient cette complication.

Enfin, le tableau suivant de Gurlt, réunissant la pratique de 9 chirurgiens des plus grandes villes du monde, nous donne la fréquence des variétés des fractures de jambe comparées aux fractures des autres membres.

NOMS DES OBSERVATEURS.	OS DE LA JAMBE.	TIBIA.	PÉRONÉ.	MALLÉOLES.	TOTAUX.	
Malgaigne (1806 – 1808), (1830-1837)	515	29	108	»	652 sur 2.347	
Wallace, à Philadelphie (87 ans)	576	»	13	»	589 sur 1.840	
Norris (12 ans)	»	380	»	»	380 sur 1.441	
Lente, à New-York (12 ans).	442	45	92	»	579 sur 1.722	
Matiezousky, à Prague (12 ans)	230	33	30	»	293 sur 1.860	soit 2.552 sur 4.101.
Middeldorpf, à Breslau (5 ans).	40	8	9	2	59 sur 325	
Lonsdale, à Middlesex Hospital (6 ans)	197	41	51	»	289 sur 1.901	
Blasius à Halle (25 ans)	94	30	15	»	139 sur 778	
Gurlt, à Berlin (5 ans)	173	36	42	32	283 sur 1.631	

Fractures incomplètes. — Cette variété comprend deux divisions : les fissures, les fractures incomplètes transversales.

Fissures. — La majorité des cas de fissures des os décrites par les auteurs, se rapportent au tibia, de sorte que cette variété de fracture paraît aujourd'hui bien établie pour la jambe ; cependant, il faut en éloigner avec soin tous les cas de fractures accompagnées de fissures partant du foyer même de la plaie. Voici le résumé des principaux exemples rencontrés au tibia.

Stalpart Van der Wiel (1686)	Domestique. — Coup de pied de cheval.	Douleur persistante. Soupçon de fissure. Trépan. Le diagnostic n'est pas confirmé, mais le malade guérit.	Guérison.
Campaignac	Femme de 38 ans. — Chute d'une croisée.	Fracture au tiers supérieur du tibia. Les fêlures longitudinales ne présentant aucun écartement.	Mort.
Becane	Coup de marteau sur le tibia	Il survient nombre d'accidents. Mort. On trouve le tibia fendu dans une étendue de 11 centimètres.	Mort.
Léveillé	Balle au tiers inférieur	Accidents amenant l'amputation. A partir de l'impression de la balle, il existe plusieurs lignes longitudinales et obliques du tiers supérieur à la tête de l'os, intéressant toute l'épaisseur des parois.	Amputation.
Duverney	1. Chanoine. — Chute sur la jambe	Rougeur. Après quelques jours, à la partie antérieure de la jambe, douleurs excessives. Incision. Sérosité sanguinolente. Il parut une fracture en long très-étendue. Trépan. Guérison en deux mois.	Trépan. Guérison.
	2. Garde du corps. — Coup de feu à la partie moyenne de la jambe	Douleurs vives pendant trois mois. Incision. L'os paraît avec une fente très-nette, très-longue et très-profonde. Évidement. Sanie en haut de la fente. 3 trépans. Pus dans la moelle. Guérison.	Trépan. Guérison.
Gaedcke	Dragon. — Coup de pied de cheval.	On reconnaît 6 mois après, sur le tibia, une longue fissure avec cal. Mort 2 ans après. La section démontre, sur toute la longueur de la jambe, une fissure consolidée.	
Trusen (de Posen)	Walthersund Graefe (*Journal de chirurgie*, 1831), 36 ans — Chute dans un fossé.	Amputation. Fissure traversant tout le tibia.	
Musée du Val-de-Grâce		Plusieurs tibias décrits dans les auteurs.	
Musée Dupuytren		N° 699 et 221.	
Diverses thèses sur la guerre de 1870.			

Les observations précédentes laissent encore prise à une critique sérieuse : c'est ainsi que l'observation de Stalpart van der Wiel ne présente aucune certitude. L'observation, si souvent citée de Campaignac, pourrait, dans son fait principal, se ranger à bon titre dans les fractures de l'extrémité supérieure du tibia, avec pénétration dans l'article. Le fait de Becane manque de détails circonstanciés, et les deux cas de Duverney n'ont pas été contrôlés par l'examen du membre.

Mais il nous reste néanmoins l'observation concluante de Léveillé, et les pièces des musées. Le tibia 699 du musée Dupuytren n'est accompagné d'aucun renseignement; l'autre n° 221, donné par Marjolin et Rullier, provient aussi d'un coup de feu, dont la balle a marqué son passage sur le bord interne de l'os : sur le côté interne et antérieur, on trouve trois fissures; en arrière, existe une troisième fissure dans les 2/3 supérieurs, une autre enfin se rencontre sur la partie supérieure. Les observations de Trusen, et d'autres non citées d'Erichsen, ne sont que des fractures compliquées.

Le fait de Gaeducke contrôlé par l'autopsie, se rapproche beaucoup de celui de Léveillé.

Voici, d'après Blasius, une figure remarquable de ces fissures du tibia (fig. 62).

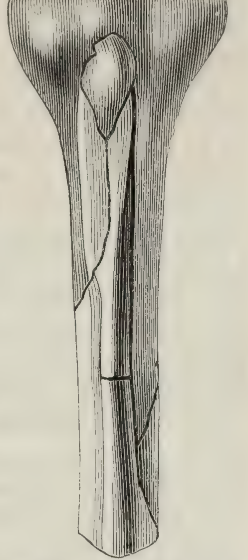


Fig. 62. — Fracture du tibia (Blasius).

En résumé, trois faits incontestables nous restent, un par coup de feu, et deux par contusions sur des adultes.

Ces fissures liées à une violente contusion du tibia, se produisent par une force qui, incapable de briser l'os en travers, comme l'avait vu J. L. Petit, est susceptible, soit par le fait de sa direction, soit par son point d'application, d'agir comme un coin divisant l'os dans le sens de ses fibres, ou des conduits de Havers. L'os entier paraît soumis à cette force, qui agit dans le sens du grand axe, puisque les fêlures, quand on a pu examiner les pièces, ont été toujours multiples, et souvent éloignées du point où le choc avait été reçu; c'est un ébranlement général de l'os dans le sens de sa plus grande longueur. Cette façon d'envisager les fissures du tibia, comme liées à une violente commotion, les rattache intimement à la contusion des os signalée par Ravaton, mais dont nous ne connaissons pas encore les lésions anatomiques.

D'après les observations où la trépanation a donné issue à du pus, à un liquide séreux, putride, et où la douleur de la contusion a été bientôt remplacée par d'autres souffrances nocturnes, profondes, térébrantes; d'après la terminaison, souvent funeste, de ces fissures, il est permis de leur attribuer tous les symptômes d'une ostéo-myélite, d'autant plus grave, qu'il y a communication plus large du foyer médullaire avec l'air.

Si la fissure s'accompagne d'une véritable solution de continuité du tibia, avec ou sans plaie pénétrante, elle prend le nom de fracture longitudinale. Sanson et Richerand admettaient les fractures longitudinales obliques, mais non pas ces traits parallèles à la diaphyse du tibia, qui la parcourent de haut en bas, sans séparation d'un véritable fragment.

Quand on trouve dans une fracture par coup de feu une fissure plus ou moins longue, mais rattachée directement au foyer de la fracture, il ne faut voir là qu'un mode particulier d'éclatement de la diaphyse du tibia,

avec fissure longitudinale. Gosselin a décrit spécialement les fissures en spirale, parce que cette complication peut donner lieu à une fracture d'un pronostic très-grave, quand la fente s'avance jusqu'au genou ou dans l'articulation tibio-tarsienne. Du reste, si les fractures longitudinales ont été rencontrées par Cloquet sur le fémur, et reproduites par Bouisson sur cet os, ces deux auteurs n'en signalent aucun cas pour le tibia. Les observations de Chassaignac, de Gaedücke, d'Erichsen, pourraient peut-être se rattacher au mécanisme accepté par ces auteurs : mais la majorité des exemples de ce genre se rattacheront bien mieux aux fractures par coup de feu.

Fractures de jambe connues au moment de l'accouchement. — A l'exception du fait observé par Carus (*Archives de méd.*, 1828), où il n'est rien dit de l'état du fragment inférieur, ni du pied; à l'exception d'une observation d'Oppelt, où on rencontre une fracture des deux os de la jambe au-dessus des malléoles, avec perforation de la peau et fracture double du péroné ; à part ces deux observations, la plupart des faits publiés jusqu'ici comme des fractures de jambe intra-utérines, doivent être rapportés à des vices de conformation congénitaux, ou à des altérations générales du système osseux. Cette doctrine a été mise surtout en relief par les dernières présentations faites à la Société de chirurgie, en 1858 et 1859. Plusieurs cas de fractures apparentes de la jambe, ayant été signalés par Danyau (nov. 1853), et par Hammer de Saint-Louis (Missouri) (27 juillet 1859), Broca, Houel, firent remarquer dans ces fractures la concomitance presque constante d'autres déformations : l'absence du péroné, le pied-bot, l'absence d'un ou plusieurs orteils. Suivant le conservateur du musée Dupuytren, quand il y a absence du péroné ou solution de cet os, le petit orteil manque ; si les mêmes conditions existent au tibia, le gros orteil fait défaut, comme au membre supérieur, le pouce pour le radius, le petit doigt pour le cubitus. De plus, ces soi-disant fractures intra-utérines sont souvent symétriques, souvent multiples. C'est ainsi que Giraldès a vu dans le musée de Schrœder Van der Kolk, à Londres, un fœtus sur lequel il y en avait plus de cent. Aucune cause traumatique ne pourrait produire de semblables effets sur un fœtus encore contenu dans le liquide amniotique. Quant à la cicatrice extérieure, il est impossible de la différencier d'une peau froncée, ridée sur un os atrophié. Le tibia peut faire une saillie considérable, être entouré comme un doigt de gant par la peau fine, sur une étendue d'un centimètre, et sur cette éminence même les rides simuler une ancienne perforation; et cependant si on réfléchit à la symétrie des lésions, on est forcé de reconnaître que le hasard du traumatisme ne comporte pas une semblable régularité. Cruveilhier, pour être convaincu de la réalité des fractures intra-utérines, voudrait en outre trouver un *cal;* la rapidité avec laquelle se forme l'exsudation, fait penser que ce travail devrait en effet être commencé, si la fracture avait précédé la naissance de quelques jours seulement : mais il n'en existe pas trace.

Il est un endroit de la jambe, où un effort peu considérable, pourrait à cet âge amener une fracture, c'est près du genou et du cou-de-pied.

Or on ne rencontre jamais le décollement épiphysaire, si ce n'est dans un cas cité par Carus, et sur des fœtus mort-nés ; mais, dans ces dernières conditions, le périoste décollé de la diaphyse avait pour ainsi dire entraîné l'épiphyse.

Les fractures intra-utérines du membre inférieur doivent donc être étudiées avec les vices de conformation, ou avec les altérations du tissu osseux : rachitisme, etc. Relativement à l'influence de ces maladies de l'os, il n'y a aucun doute à conserver, après les faits si authentiques publiés par Chaussier (1814) et Baudelocque. Sur un enfant venu au monde,sans violence, avec des membres gros, courts, épais, en réunissant les jambes, on reconnaissait manifestement qu'elles étaient flexibles dans leur milieu. On y distinguait même une crépitation plus ou moins sensible. A l'autopsie, les tibias étaient plus gros, plus épais que dans un fœtus à terme, courbés sur leur longueur, avec des fractures transversales, dont quelques-unes déjà réunies ; d'autres plus récentes, étaient encore mobiles et avec un bruit sensible de crépitation ; en enlevant le périoste, la surface osseuse était rouge, inégale, raboteuse, formée de petits grains parsemés de filaments lamineux. Les côtes présentaient 70 fractures; le tibia droit 4, dont 3 consolidées ; le péroné 2 non consolidées ; le tibia gauche 5, dont 4 consolidées ; le péroné 2 non consolidées, etc. 113 fractures en tout. De semblables faits appartiennent surtout à l'histoire du rachitisme.

Fractures incomplètes transversales. — Les fractures fissurales qui ne détachent pas un fragment complet du tibia, sont aussi des fractures incomplètes ; toutefois, on a désigné plus spécialement sous ce nom, à la jambe, des fractures du jeune âge ; faits dont Campaignac a publié un des premiers exemples remarquables en 1826.

Les fractures incomplètes par courbure de l'avant-bras, paraissent avoir été plus fréquentes que celles du membre inférieur ; car si l'on rencontre une idée sur la flexion des os dans Celse, Guillaume de Salicet, Lanfranc et Baré, si des observations ont été publiées par Martin (de Bordeaux) (*Journal de médecine*, 1767), Thierry (thèse, 1804, n° 349), Wilsac, Mondine, Thore, aucun de ces faits ne se rapporte à la jambe. Voici l'observation de Campaignac :

« Une petite fille de douze ans, ayant eu la jambe comprimée entre une borne et une roue, mourut 53 jours après l'accident. On trouva une carie de la malléole externe avec fracture consolidée du tibia. Le péroné offrait une fracture incomplète, il était enfoncé sur le tibia; son tissu était fracturé à la face interne et antérieure, et était intègre à sa face externe et postérieure. Les fibres étaient cassées à des longueurs différentes, à peu près comme dans une branche d'arbre rompue en partie. Le cal s'était fait solidement. — Cette observation qui fait date dans la science, a été pour Campaignac l'occasion d'éclaircir le mécanisme de ces fractures : suivant lui, elles ne peuvent arriver que si les os sont soutenus dans le sens opposé à celui dans lequel ils sont comprimés. »

Nous possédons encore, comme preuve de cette théorie, outre l'obser-

vation de Jurine, un autre fait dans lequel la fracture incomplète siégeait au tibia : C'est celui de L. Fleury. — Une fillette de douze ans pesamment chargée, tombe sur les genoux, en recevant une hotte sur la face postérieure de la jambe : on appliqua un bandage qui amena la gangrène, et l'amputation démontra que le tibia avait éclaté dans un point de son épaisseur, avec entière intégrité du reste de ses fibres. — Voillemier a communiqué à Thore un fait des plus probants : « Un enfant de sept an eut, le 7 janvier 1841, la jambe prise à faux par une roue de voiture, le pied portant à terre par son bord interne, et la jambe reposant plus haut sur le bord du trottoir : sous le poids de la roue, la jambe plia et se redressa comme du bois vert. Voillemier trouva un enfoncement manifeste au-dessus de la malléole interne, mais on ne put constater aucune fracture, le tibia était dévié en dehors, et fut ramené dans sa direction sans la moindre crépitation. L'enfant marchait au bout d'un mois. »

Par des expériences cadavériques, en resserrant, par exemple, la jambe d'une petite fille de quatorze ans entre les branches d'un étau, en même temps que le pied était maintenu en dehors, Campaignac a pu réaliser des fractures incomplètes du tibia et du péroné.

Duhamel, Allair, Detleef, avaient souvent vu, dans leurs expériences sur de jeunes animaux, qu'on ne brisait pas toujours facilement les tibias, et que souvent le péroné se courbait sans se rompre avec le premier os. Méding avait même obtenu la crépitation et la mobilité anormale du tibia sans fracture complète. Thore, répétant les expériences de Campaignac, a obtenu des fractures sur des enfants de un jour à un an, et des courbures simples ou des fractures incomplètes sur des sujets de un à trois et douze ans. La courbure de la jambe à l'état cartilagineux sans traces de rachitisme, est évidemment le premier degré de la fracture incomplète. Quoi qu'il en soit, ces faits sont excessivement rares, et Gurlt, qui a relevé tous les cas de fractures incomplètes, sur 60 cas appartenant aux os plats et larges, en cite à peine quelques-uns appartenant à la jambe.

Les symptômes de ces fractures sont presque négatifs : on ne constate, ni mobilité, ni crépitation : s'il existe une légère courbure du tibia, la convexité se rencontre sur le point opposé à l'application de la force ; elle est régulière, et ne forme pas un angle aigu, comme les fragments de la fracture.

Si la fracture incomplète est un peu considérable dans son épaisseur, l'enfoncement sera plus irrégulier, et la déformation se rapprochera d'autant plus de la fracture de jambe ordinaire, sans chevauchement.

Le diagnostic ne présente pour le membre inférieur aucune difficulté.

Le traitement doit se réduire à une réduction immédiate, prudente et complète si c'est possible, ou à une extension graduelle ou continue, qui remédiera à la difformité. Il sera bon d'avoir recours à un appareil contentif, laissé quelques jours pour une courbure simple, et maintenu trois ou quatre semaines dans le cas de fracture incomplète.

Fractures par causes musculaires. — Boyer ne connaissait pas d'observations bien authentiques de fractures par action musculaire sur un sujet, dont les autres membres n'étaient pas entachés de diathèse.

Malgaigne pose aussi en principe que la condition nécessaire pour ces fractures est une altération préalable du tissu osseux, ou bien un accroissement anormal de la puissance musculaire, comme dans les convulsions de l'épilepsie. Dans les fractures causées au moment de l'accouchement, Gurlt ne cite aucun cas de fracture du tibia. Pour le premier ordre de faits, c'est-à-dire dans le cas de complication d'une maladie concomitante, Chassaignac a cité un cas de fracture de l'humérus chez un varioleux ; elle mit plus de trois mois à se consolider. En 1871, la Société de chirurgie a vu un fait analogue, c'est la fracture spontanée du tibia, consécutive à une ostéomyélite. « Le malade avait reçu une balle le 25 mai 1871, le coup de feu n'avait pas produit de solution de continuité de l'os, mais une ostéomyélite qui amena une fracture le 14 juillet dans la nuit. Le malade s'en aperçut à peine. L'amputation fit connaître une arthrite suppurée aiguë, une suppuration médullaire qui fusa, malgré l'âge du malade (25 ans), dans l'article. » Cloquet et Bérard rapportent le fait d'une fracture de l'extrémité supérieure du tibia chez une femme atteinte de cancer, elle se produisit dans un effort léger pour se placer sur le vase. Les faits de cette nature deviennent de plus en plus nombreux dans les recueils scientifiques.

Ce ne sont pas là de véritables fractures, parce que l'os a subi déjà, par le fait de la maladie antérieure, une perte considérable dans sa somme de résistance, c'est plutôt une usure graduelle de la substance minérale de l'os par l'ostéite.

Gurlt a pu réunir néanmoins 133 cas de fractures par action musculaire. Parmi les fractures par convulsion chez les enfants, il ne cite qu'un seul cas de fracture de jambe et d'humérus, sur un enfant de dix ans qui avait des attaques d'épilepsie si répétées que la consolidation ne put se faire, et la mort survint dans les convulsions. Ce fait appartient à Volckamer (1871).

La plupart des autres observations consignées dans les recueils scientifiques se rapportent à des fractures de cuisse.

Pour les contractions volontaires, sur 85 cas, Gurlt en cite 8 de la jambe. Il est important de mentionner quelques-uns de ces exemples pour montrer qu'ils ne sont pas tous à l'abri de la critique. De Beaumarchef cite le fait d'un homme de 45 ans qui, glissant daus un escalier, fit, le talon étant engagé, un violent effort pour ne pas tomber ; la chute n'eut pas lieu mais le tibia fut fracturé au tiers inférieur. Gairard rapporte qu'une femme de 60 ans, chargée d'embonpoint, allait accompagnée de deux hommes marchant sur une place très-unie : elle crut voir un trou et fit un effort violent pour se relever sur le talon, elle ressentit un claquement dans la jambe ; elle s'était brisé le tibia au quart inférieur, le péroné un peu plus haut. Ces deux faits, le dernier surtout, sont encore ceux qui paraissent le moins s'éloigner des fractures par unique action musculaire,

mais on en a cité d'autres où il faut faire intervenir sans hésitation la torsion et l'influence du poids du corps.

Royer (de Mirecourt) attribue à une action musculaire une fracture que se fit un curé pour sortir le pied engagé dans un trou. N'est-ce pas le mécanisme ordinaire des fractures sus-malléolaires? Le fait cité par Bottentuit est analogue au précédent, et Heulart (d'Arcy) a classé à tort dans les fractures d'action musculaire un cas de fracture de la jambe, sur une femme de 45 ans qui glissa dans un escalier sur la jambe opposée.

En résumé, si les fractures par contraction musculaire ont été démontrées pour les os longs du membre supérieur et de la cuisse, elles sont encore très-rares pour le tibia et paraissent surtout se rapprocher par leur siége et leur mécanisme, des fractures par cause indirecte de l'extrémité inférieure de la jambe ou de la variété sus-malléolaire. Gosselin a fait remarquer avec raison que, dans ces fractures des malléoles, la contraction musculaire jouait un rôle important qu'ont méconnu les expériences faites sur les cadavres.

La contraction des muscles, incapable de briser le tibia, triomphe cependant de la résistance du péroné et nous en possédons quelques observations incontestables.

Trois cas de fractures du péroné, des plus probants, ont été communiqués à la Société médicale du Haut-Rhin, en 1854, à propos d'une observation du professeur Herrgott. Une femme de 52 ans, ayant eu une fracture de jambe 4 ans auparavant et depuis bien consolidée, fit une chute : elle sentit, en se reportant vivement en arrière, un craquement dans la jambe gauche sur laquelle portait le corps. La malade n'accusait de douleur qu'à la partie supérieure externe, et il existait une légère tuméfaction vis-à-vis la tête du péroné, ainsi qu'une crépitation manifeste que la malade ressentait aussi bien que le médecin. Ce signe fut constaté par plusieurs confrères en pressant sur la tête du péroné ; on put percevoir la crépitation jusqu'à douze fois. Les mouvements communiqués du genou étaient faciles, mais ne pouvaient s'exécuter spontanément. Voici quel aurait été le mécanisme de cette fracture, suivant Herrgott : la jambe était légèrement fléchie sur la cuisse, le biceps se contracta avec toute sa puissance perpendiculairement à la ligne du péroné, qui se rompit dans son endroit le plus faible. En pressant des doigts sur le péroné on le chassait vers l'espace interosseux, et la crépitation était possible. La flexion fit cesser momentanément les premières douleurs, mais il resta pendant deux mois et demi une impossibilité de la marche. Weber et Muller, praticiens du Haut-Rhin, ont rapporté des faits analogues. Dans le deuxième cas, le malade, très-fort, très-puissant, ne tomba point, il sentit craquer sa jambe, et ne put faire un pas. Il conserva une paralysie incomplète des fléchisseurs du pied. Dans le troisième (Muller), deux jeunes gens luttent : l'un d'eux sur le point d'être renversé fait un violent effort, mais pousse un cri qui fait lâcher prise à l'adversaire ; le malade ne tomba pas bien que ne pouvant plus se tenir sur sa jambe. Muller constate une fracture de la tête du péroné ; le mollet fut longtemps douloureux.

Le pronostic de cette fracture est aggravé par le danger d'une lésion du nerf sciatique poplité externe. Au moment, en effet, où contournant la tête du péroné, ce nerf vient se loger dans l'espace interosseux, il est placé de façon à être déchiré immédiatement ou du moins, et c'est un cas aussi grave, il sera compris dans l'épanchement qui plus tard constituera le cal. Cet enclavement dans la substance osseuse explique et les douleurs persistantes et la faiblesse de la contraction des extenseurs ; la paralysie peut même ne pas être constatée immédiatement, et survenir plutôt par atrophie irritative des muscles que par une paralysie subite.

Fractures de l'extrémité supérieure de la jambe. — L'épiphyse étant soudée à 20 ans avec le reste du corps du tibia, il est difficile d'en reconnaître alors les limites ; mais, après cet âge, la présence du trou de l'artère nourricière situé, en général, à l'extrémité inférieure du tiers supérieur, fournit un point de repère. C'est dans la portion comprise entre le plateau articulaire et cet orifice que nous plaçons les fractures de l'extrémité supérieure de la jambe.

Si nous ne les avons point nommées fractures de l'extrémité supérieure du tibia, c'est qu'un certain nombre de faits rangés sans contestation dans les fractures de cette extrémité, se compliquent de fractures du péroné. Cette dernière est du reste sans importance pour le traitement et le diagnostic.

Nous ne parlerons ici ni des fractures imputables à l'altération des os, ni des éclatements par les projectiles de guerre dont l'action, souvent éloignée, peut causer des fissures allant jusque dans l'articulation fémoro-tibiale.

Les fractures de la partie supérieure de la jambe sont directes ou indirectes : elles se produisent encore par broiement et par arrachement. Depuis l'observation d'Ast. Cooper, Fleury, de Clermont-Ferrand, en 1867, puis Depaul, Laugier, Velpeau, Legouest ont complété l'histoire de cette affection. Nous possédons un certain nombre de pièces et de faits qui donnent aujourd'hui la connaissance presque complète de ce genre d'accidents.

Parmi les pièces des musées, nous signalerons, au musée Dupuytren : le numéro 211, fracture transversale par écrasement de l'extrémité supérieure du tibia avec pénétration des deux fragments (Velpeau) ; — 212, fracture du tiers supérieur du tibia oblique en dehors et en arrière. 212 A. Fracture en V de la jambe au tiers supérieur, et diastasis de l'articulation péronéo-tibiale produite par rotation ; 213, double fracture très-oblique de la partie supérieure du tibia avec esquilles nombreuses (Jobert de Lamballe). Au musée du Val-de-Grâce, Legouest a déposé une pièce remarquable de fracture de la tête du tibia et du péroné par écrasement; elle est compliquée de fracture de la cuisse au tiers supérieur, de fracture du condyle externe et du calcanéum (fig. 63, p. 506).

L'action directe peut séparer la partie supérieure du tibia ; c'est ainsi que Marc Sée constata, à 7 centimètres du genou, une fracture presque transversale des deux os sur un carrier robuste renversé et en partie recouvert par les débris d'un bloc de pierre. L'observation de Fleury est encore

plus démonstrative : il y avait plaie au niveau du choc, et division transversale des deux os. Ailleurs, c'est un coup de pied de cheval qui détache un fragment supérieur du tibia de 4 centimètres d'épaisseur. Le contre-coup, ou mieux la chute sur les pieds, produit aussi la fracture des deux os sans qu'on puisse encore accuser l'écrasement. Peut-être, dans ces conditions, la tonicité musculaire n'est-elle pas étrangère au résultat. Ainsi, Sée (thèse de Marie) observa un maçon qui, sautant de 2 mètres sur un sol uni, tomba sur la jambe droite pliée sous lui en adduction. Il se fractura le tibia près de l'article. Velpeau a aussi trouvé à l'autopsie une fracture en deux fragments de l'extrémité supérieure, qu'une simple chute sur un trottoir avait déterminée chez un vieillard de 67 ans.

L'écrasement paraît être le mode le plus fréquent et le plus puissant de ces lésions articulaires. Dans le cas de Legouest, le malade aliéné sauta d'un deuxième étage, et présentait un véritable broiement de la tête tibiale divisée en nombreux fragments par des fissures verticales

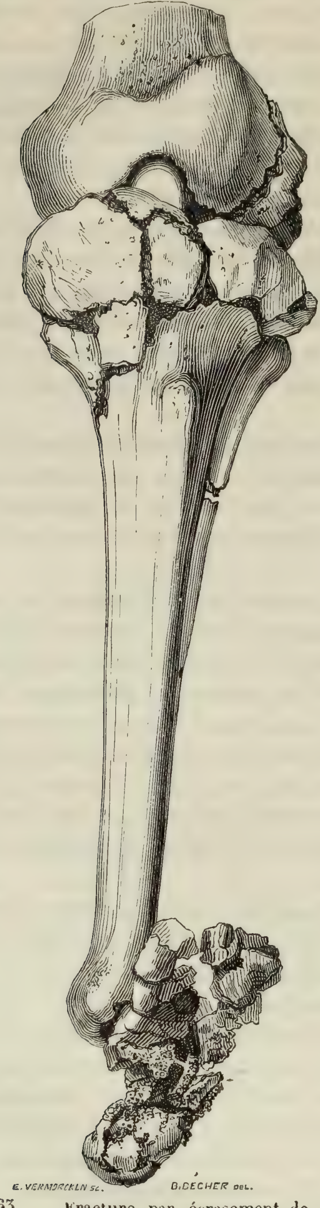


FIG. 63. — Fracture par écrasement de la tête du tibia, compliquée de fracture de cuisse et d'écrasement du calcanéum (Pièce déposée au Val-de-Grâce par Legouest).

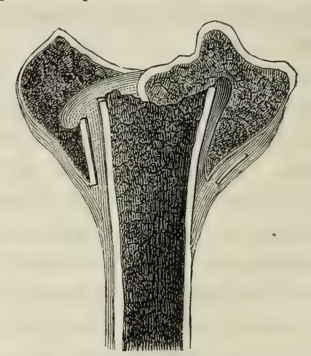


FIG. 64. — Fracture de l'extrémité supérieure du tibia avec pénétration des fragments (Musée de Giessen).

et transversales. Le péroné était brisé au même niveau. Legouest amputa et guérit son malade.

Le musée de Giessen possède une fracture par écrasement avec pénétration du fragment inférieur dans la tête du tibia, sur une longueur de 5 centimètres. Il y a éclatement du fragment supérieur (fig. 64.)

Enfin l'arrachement paraît prouvé dans le fait de Follin (thèse de Marie), où un charretier voulant descendre de sa voiture s'embarrassa dans les guides, resta suspendu par les pieds et fut traîné pendant plusieurs mètres. Il y eut un arrachement du condyle externe du tibia. C'est à ce mode qu'il faut encore rapporter le fait de Vogt de Greifswald : un jeune homme de 16 ans, dans des exercices de gymnase, sentit une violente douleur à l'épine du tibia. Dans une vigoureuse contraction musculaire, cette portion de l'os s'était détachée et remontait vers la rotule. Nous touchons de bien près au mécanisme de la rupture du droit extenseur et à la divulsion des épiphyses. Verneuil, à Lariboisière, a vu l'arrachement complet de la jambe à l'union du cartilage inter-diaphysaire, chez un enfant de 6 ans, qui avait eu la jambe prise entre les rayons d'une roue. L'amputation démontra l'intégrité de l'articulation. L. Gosselin a retrouvé le mécanisme des fractures en V, par pénétration du coin, dans les fractures de l'extrémité supérieure du tibia. En mars 1857, il a présenté à la Société de chirurgie un homme qui fut amputé pour une fracture de cuisse et de jambe. Dans la première, la fracture était dentelée, et des aspérités partaient des fissures de 5 à 6 centimètres vers le fragment supérieur. La jambe était le siége d'une fracture comminutive, à quatre travers de doigt au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia, avec plaie et issue du fragment inférieur sur une longueur de 6 centimètres ; la réduction était impossible : Le fragment était taillé en une longue pointe en V, saillant, très-dur. En regard un foyer avec douze ou quinze esquilles, et division verticale des tubérosités du tibia, constituait une fracture articulaire. Gosselin fit remarquer que l'absence de contusion sur les parties molles, comme de tout épanchement sanguin, indiquait le mécanisme d'une pénétration et non d'une fracture directe.

Outre les symptômes généraux, ces fractures de l'extrémité supérieure du tibia offrent quelques signes particuliers soit au mécanisme, soit à la région, soit au mode même de la fracture. Le malade ayant ressenti une vive douleur au moment de l'accident est dans l'impossibilité de marcher ; c'est ce que nous voyons se produire dans la majorité des observations ; mais il peut arriver que les fragments présentent peu de déplacement et que leur pénétration même permette quelques pas au blessé. L'épanchement se montre immédiatement, et c'est là peut-être le symptôme véritablement spécial à la fracture de l'extrémité supérieure. La constitution anatomique de cette partie du tibia indique, en effet, qu'une rupture dans un tissu spongieux aussi vasculaire doit s'accompagner d'une hémorrhagie importante, articulaire s'il y a communication avec le genou, sous-cutanée, dans le tissu cellulaire, s'il n'y a pas de plaie extérieure, ou enfin extérieure s'il y avait plaie.

La contusion et l'hémorrhagie sont suivies d'un gonflement, d'une distension du genou analogue à celle de l'hydarthrose. Ce gonflement est

immédiat et tout à fait mécanique : à peine s'y joint-il un peu de liquide véritablement inflammatoire, et il doit être distingué du gonflement ultérieur rattaché à la véritable arthrite purulente qui ne se produit que du cinquième au sixième jour. S'il y a communication articulaire et plaie extérieure, il pourrait y avoir sortie de la synovie, mais il ne faudrait pas confondre ce liquide avec celui que fournissent les bourses séreuses péri-rotuliennes.

Suivant Boyer, l'épaisseur des fragments surtout s'oppose à leur déplacement, et cependant la pénétration joue un rôle important puisqu'on ne put redresser un tibia cambré à sa partie antérieure à la suite d'une fracture par coup de pied de cheval. Cloquet, Béraud et Malgaigne attribuent à la conservation du péroné l'impossibilité du chevauchement : nous avons vu, contrairement à cette opinion, que souvent les deux os étaient fracturés.

« Le déplacement a lieu en dehors et en arrière, ou en avant du fragment supérieur. Il est plus fréquent de voir le fragment supérieur soulevé par les muscles rotuliens, et la saillie augmenter avec la flexion de la jambe. » Cooper fait aussi jouer à la direction du trait de fracture, sur l'un ou l'autre des condyles du tibia, un rôle capital dans le déplacement; et en vérité, c'est surtout à la direction de la fracture que sont dus les changements de rapports. Comment, en effet, décrire les déplacements produits par l'écrasement, quand l'os est brisé en petits fragments, comme dans le cas de Legouest?

Le diagnostic de la lésion du tibia doit s'établir par l'impossibilité fonctionnelle, le gonflement localisé dans la partie supérieure de la jambe, la déformation et surtout la saillie du fragment supérieur, symptôme qui paraît le plus constant; enfin, par les autres signes des fractures si on peut les rencontrer, crépitation, chevauchement, etc. Quant à la connaissance exacte de l'état du péroné, elle serait peut-être possible si le malade était examiné avant l'apparition du gonflement, mais l'épanchement se produisant de suite, il n'est bientôt plus permis de retrouver la tête de l'os; du reste, toute manœuvre, outre qu'elle ne serait d'aucune utilité pour le traitement, deviendrait dangereuse par le déplacement qu'elle pourrait imprimer aux condyles du tibia.

Nous en dirons autant des recherches qui auraient pour but de démontrer la nature des mouvements communiqués, et nous ne saurions trop nous élever contre les préceptes formulés par un élève de Laugier, recommandant de soulever le membre en fixant la cuisse, et de porter la jambe en dehors, en dedans, successivement dans tous les sens pour établir le diagnostic dans le mode de la lésion. Il est certain que c'est là un excellent et sûr moyen de produire la crépitation, mais s'il n'y a pas déformation il ne faut pas chercher à en créer de nouvelle, et quand le tibia fait saillie, la réduction est suffisante à produire le frottement des os. Est-il possible de confondre avec la crépitation osseuse celle que produisent les caillots articulaires? La douleur, en outre, dans la fracture siége au point précis de la fracture, et non pas aux ligaments comme dans l'entorse. Celle-ci,

du reste, ne s'accompagne d'aucune déformation ni mobilité sous-articulaire.

Quant aux différentes luxations du genou, la seule qui présente quelque similitude éloignée serait la luxation du tibia ; or, la forme de la saillie des condyles à la partie postérieure, la direction de la rotule, le relâchement du tendon rotulien permettront d'établir le diagnostic. Dans la luxation de la jambe, en arrière, le fémur se portant en avant, on reconnaît au creux poplité le plateau tibial, tandis que la disposition des condyles du fémur se montre en avant.

Le pronostic des fractures de l'extrémité supérieure est grave. St. Laugier a appuyé cette opinion qu'il professait, par l'observation de plusieurs cas longuement suivis. Indépendamment de toute complication articulaire qui en ferait une lésion dont le pronostic est connu, ces fractures, même à l'état simple, ont une consolidation tardive, nécessitant plusieurs mois de traitement. Ce n'est pas deux mois, mais souvent cinq, six et huit mois qui sont nécessaires, même quand le malade est d'une constitution vigoureuse et quel que soit l'appareil employé. On a cherché la cause de ce retard du cal dans la disposition du trait de la fracture au-dessus du trou de l'artère nourricière : ce vaisseau serait déchiré, et dès lors la vascularité du fragment supérieur diminuerait. Il suffit d'examiner une tête de tibia pour comprendre le peu d'importance de ce tronc vasculaire comparé aux nombreuses anastomoses qui sillonnent la tête du tibia, l'un des points de l'os le plus riche en périoste. La lésion des nerfs qui pénètrent dans l'os par le trou nourricier et qui joueraient un rôle trophique n'est pas assurément mieux démontrée. Enfin, il ne faut pas accuser la présence du liquide synovial entre les fragments, de la lenteur de la consolidation, puisque ce retard du cal appartient aux fractures les plus simples. Velpeau qui avait reconnu aussi cette condition particulières la rejetait, avec raison, sur la quantité considérable de sang qui pénètre entre les fragments. De cette réunion tardive résulte le danger de l'immobilité prolongée du genou et la roideur articulaire avec arthrite, de là une convalescence plus longue encore que pour les fractures ordinaires.

Les dix observations suivantes ont fourni une moyenne de 109 jours pour la consolidation.

NOMS DES OBSERVATEURS.	DURÉE DU TRAITEMENT.	AGE DU MALADE.
COOPER	50 jours	40 ans
SÉE.	130 jours	32 ans
SÉE.	118 jours	46 ans
FLEURY.	125 jours	48 ans
DEPAUL.	150 jours	40 ans
LAUGIER.	202 jours	66 ans
VELPEAU.	57 jours (non-consolidée). Mort.	67 ans
LAUGIER.	Mort 2 jours après.	75 ans
FOLLIN.	42 jours	40 ans
MARIT (Gros-Caillou). . .	Mort.	»

L'appareil à employer est indiqué par la nature du déplacement, et

avant tout il faut songer à la complication de l'arthrite. Heureusement, l'immobilité absolue convient à la lésion principale et à la complication. Malgaigne, quand il n'existe aucun déplacement, conseille les attelles latérales et une légère flexion de la jambe. C'est, en effet, la position qui paraît convenir le mieux, en prévision d'une roideur articulaire longue à guérir ; elle donnerait au malade la possibilité de la marche, même avec l'ankylose. Il ne faut pas oublier toutefois que la moindre flexion agit par le ligament rotulien, pour relever le fragment supérieur. Dans le cas où celui-ci fait saillie, l'extension complète est exigée. Elle l'est encore, d'après les principes de Cooper, dans les fractures par écrasement ; alors les condyles du fémur servent, « pour ainsi dire, d'attelle supérieure, et la constriction exercée par le bandage circulaire pourra réunir en un tout compacte les fragments multiples que la flexion la plus légère porterait sur plusieurs plans. »

Toutes les fractures de l'extrémité supérieure du tibia sont-elles susceptibles de consolidation, et doivent-elles être conservées? Nous voyons Velpeau perdre un malade de 67 ans, affaibli, il est vrai, mais portant une fracture simple. Dans le service de Laugier, un malade, âgé de 75 ans, meurt, dans le délire, deux jours après l'accident. Au Gros-Caillou, un cavalier vigoureux succombe un mois après l'accident. Legouest, en présence d'une fracture comminutive de la tête du tibia, et d'une fracture de cuisse, amputa la cuisse au tiers supérieur et guérit son malade. Cette question se rattache au traitement des fractures articulaires, avec ou sans plaie, sur lesquelles nous reviendrons plus tard.

Divulsion des épiphyses du tibia.—A côté de la fracture de l'extrémité supérieure chez l'adulte, se place la divulsion épiphysaire de l'enfance, qui peut être pathologique ou traumatique. Dans le premier cas, elle est le plus souvent une complication de l'ostéomyélite ; dans le second, les recherches de Foucher semblent devoir la classer parmi les fractures dites juxta-épiphysaires.

Severinus a, le premier, signalé cet accident dont Eysson, au dix-septième siècle, et Reichet ont rapporté des observations remarquables pour le tibia. Monteggia et Bertrandi ont laissé deux mémoires sur la divulsion, niée cependant par Delpech. Rognetta, en 1834, Gueretin, en 1827, ont traité la question d'une façon plus complète. Enfin, les thèses de Champion, Salomon (1845), la communication de Foucher au congrès de Rouen, la thèse de Cosseret (1866), quelques observations présentées aux sociétés savantes nous permettent, sinon de connaître dans tous ses détails la nature de cette affection, au moins d'en posséder une idée plus exacte.

Rognetta avait révoqué en doute le mécanisme de la divulsion, accepté par Monteggia et Bertrandi ; pour lui, quand le genou vient frapper la terre dans une chute, le tibia est étranger à la contusion qui porte presqu'en entier sur le fémur, et dès lors la division de l'épiphyse ne saurait avoir lieu par ce moyen. — Blasius cite le fait d'un enfant de 16 ans qui avait eu le pied droit pris dans une machine ; il y eut fracture complète de la cuisse et du péroné à laquelle succomba le malade, dans le délire, au sixième

jour. L'autopsie montra l'épiphyse complétement séparée de la diaphyse du tibia, et celle-ci déplacée en arrière et en dedans. Les vaisseaux étaient sains. Une observation, non moins probante en ce genre, a été présentée par Peulevé à la Société anatomique. Un enfant de 6 ans engagea la jambe entre les roues d'une voiture derrière laquelle il s'était assis. La rupture du tibia se fit nette au point où la diaphyse s'unit à l'épiphyse. Les muscles de la jambe eux-mêmes, laissant leur insertion supérieure fixée aux condyles du fémur, se rompirent au même niveau que l'os. L'amputation de la cuisse ayant été faite, on vit que l'articulation du genou était saine, sans trace de fissure par continuité, sans une goutte de sang. Les deux tubérosités articulaires du tibia étaient nettement séparées ou plutôt décollées de l'os. Un point de l'épiphyse était ossifié, le péroné était intact.

Wade et R. W. Smille ont observé la séparation de l'épiphyse inférieure du tibia sur un enfant de 9 jours, tombé du haut d'un mur : une fracture compliquée du genou avait rendu l'amputation nécessaire, ce qui permit de reconnaître la divulsion épiphysaire en même temps qu'une pénétration des fragments du péroné. Champion et madame Lachapelle ont rencontré cette lésion produite par des tractions sur les pieds pendant l'accouchement.

En somme, cette fracture, surtout à l'extrémité inférieure, est assez rare sur le tibia ; Gueretin, sur trente-sept cas n'a pu en trouver que trois au tibia, deux en haut, un pour l'extrémité inférieure. Au genou, la portion épiphysaire est si peu élevée qu'elle ne donne pas prise aux causes directes. Au cou-de-pied, il faut que l'immobilité du pied et les mouvements exagérés de la jambe soient réunis. Cette fracture est toujours le résultat d'une violence considérable, et si à l'humérus Foucher a pu rencontrer l'action musculaire comme cause du décollement de la tête humérale, un mécanisme analogue n'a pas encore été signalé pour le tibia.

Foucher avait admis, un peu théoriquement peut-être, la divulsion épiphysaire, la fracture épiphysaire et pré-épiphysaire ; la première se produisant d'un mois à un an, et les fractures de quatre à cinq mois. Cosseret est arrivé à des conclusions à peu près analogues ; mais, après 10 ans, il lui a eté impossible de reproduire ces lésions au tibia ; la divulsion est remplacée par des fractures ordinaires.

Les mouvements forcés de l'articulation, l'extension sur la cuisse, et la traction produisent très-facilement la séparation non-seulement de l'épiphyse tibiale, mais encore de celle du fémur. Le même mécanisme donne aussi la divulsion pour le cou-de-pied, au tibia et au péroné.

La force à déployer varie singulièrement suivant l'état de conservation du périoste. Wilson a vu les os résister à 550 livres avec le périoste, et céder à 119 sans la membrane fibreuse. Foucher, pour obtenir ces résultats, employait un poids de 100 kilog. pour les fœtus à terme ; celui de 200 à 250 kilog. pour le cadavre d'un enfant d'un an, et à 4 ans une traction de 350 kilog. était insuffisante.

Le pronostic des fractures épiphysaires du tibia est grave en ce qu'une

lésion de cette nature peut empêcher l'accroissement du membre par l'ossification rapide du cartilage diaphysaire, et il en résulte une atrophie de la jambe.

Le traitement ne diffère pas de celui des fractures en général ; cependant la réunion est plus longue à se produire qu'au membre supérieur. Elle peut même ne pas se faire, et, chose bizarre, il se forme une articulation supplémentaire. Le fait du renversement complet de l'épiphyse tibiale peut aussi être révoqué en doute, comme la suture de la portion décollée à l'extrémité du fémur, bien que des faits analogues aient été signalés à l'épaule.

Fracture de jambe, partie moyenne. — Les fractures de jambe qui ne doivent pas être rangées parmi celles des extrémités, se produisent soit un peu au-dessus de la partie moyenne, soit à la partie moyenne, soit à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen, point le plus faible du tibia. A chacune de ces positions différentes du principal trait de la fracture correspond, comme l'a justement fait remarquer Malgaigne, un mécanisme différent. Les fractures directes ne peuvent être limitées à une région précise, car la force qui brise les os de la jambe, pierre ou éclat d'obus, agit au point même d'application. Il est à remarquer que les fractures du tiers supérieur sont rarement produites par une cause indirecte; le tibia est trop résistant en ce point pour céder aux contre-coups ordinaires. Quand, au contraire, un homme fait une chute d'un lieu élevé sur les pieds, c'est au tiers inférieur que le tibia se brise. Si la jambe est prise sous une pression considérable, elle se fracture à la partie moyenne. Voilà trois mécanismes offrant une localisation presque constante.

Outre ces variétés de siége, on rencontre toutes les directions possibles dans le trait de la fracture : fractures transverses ou dentelées de Malgaigne, ou en rave des anciens, obliques, à esquilles, fractures en V ou spirales de Gosselin, fractures comminutives multiples, avec plaies; telles sont les variétés qui se produisent à la jambe. Ces dénominations se rapportent surtout au tibia ; quant au péroné, il se brise souvent sur un point très-éloigné de la lésion principale. D'après les pièces que nous avons examinées, la direction de la fracture péronéale semble continuer la direction générale de la lésion du tibia dans les fractures indirectes; c'est ainsi que si la fracture du tibia est oblique en bas et en dedans, le péroné se brisera en haut et en dehors ; si, au contraire, le péroné est brisé en bas, le fragment inférieur du tibia aura son angle dirigé en haut et en dedans (fig. 65.) Nous ne prétendons pas ériger cette remarque en règle absolue; c'est un simple fait d'observation rencontré sur un grand nombre de pièces sèches.



Fig. 65. — Trait de fracture du péroné suivant la direction de la fracture du tibia.

La fracture transversale dentelée, de Malgaigne, présente, comme son nom l'indique, une direction à peu près perpendiculaire à l'axe du tibia ; mais, et c'est là ce qui a donné lieu à la dénomination de Malgaigne, il y a souvent une pointe dirigée sur la crête directement en avant : quelquefois elle se porte en bas et en dedans ; on en connaît à peine quelques exemples ayant leur pointe principale en dehors. La dent se portant plus ou moins bas ou en dedans, il en résulte des fractures plus ou moins obliques suivant la longueur du fragment antérieur qui est aiguisé en bec de flûte. Si le trait de la fracture se divise en longues fissures presque parallèles entre elles, entre-croisées par des sections transversales isolant de longs fragments, la variété est dite longitudinale, à esquilles. On rencontre souvent, en dehors, dans un intervalle musculaire, une esquille cunéiforme de la face antérieure et externe du tibia que le chevauchement repousse vers le péroné. — Les fractures multiples ne sont pas très-rares à la jambe ; chaque os est, dans ce cas, divisé en trois fragments dont le moyen peut mesurer plus de la moitié de l'os ; le péroné se brise de la même façon, ou en un seul point sur le prolongement d'un des traits de fracture (fig. 66). Gurlt a représenté, comme spécimen de fractures mul-



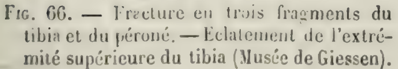


Fig. 66. — Fracture en trois fragments du tibia et du péroné. — Éclatement de l'extrémité supérieure du tibia (Musée de Giessen).

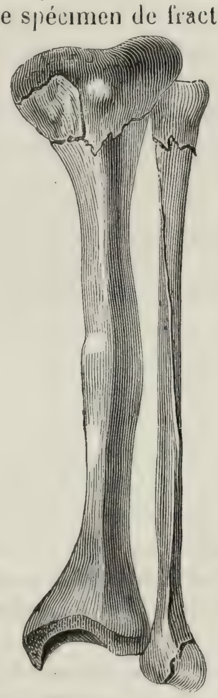


Fig. 67. — Fracture consolidée à la partie moyenne de la jambe. — Nouvelles fractures du tibia et du péroné.

tiples, une pièce curieuse où l'on voit une fracture transverse bien consolidée à la partie moyenne, puis une fracture de la partie supérieure détachant la tête du tibia et celle du péroné, et enfin une fracture de la malléole externe (fig. 67).

Les plus graves variétés comprennent les fractures comminutives et par écrasement avec esquilles ; nous avons vu qu'elles pouvaient se produire soit par pénétration, aux extrémités supérieure et inférieure, le cylindre du tissu éburné pénétrant dans le tissu spongieux ; soit par cause directe, l'os étant broyé, réduit en petits fragments. Dans ces conditions, il est rare à la jambe, où la peau est immédiatement sus-jacente à l'os, que la complication d'une plaie ne modifie point encore le pronostic de la fracture ; ces fractures compliquées seront étudiées séparément, p. 538.

Symptômes. — Tous les signes des solutions de continuité des os se rencontrent dans les fractures de jambe : ecchymose, gonflement, douleur, crépitation, impossibilité de marcher. Il existe, en outre, des signes spéciaux. Malgaigne signale comme un symptôme de la plus haute importance les soubresauts de tendon, dans la nuit, réveillant le malade, et en l'absence de tout autre signe « il n'hésiterait pas à faire toutes les recherches nécessaires pour mettre la fracture de jambe hors de doute. »

La déformation du membre peut être bornée à un simple gonflement tendant la peau, augmentant le diamètre de la jambe de façon à le rendre cylindrique, et ne présentant à première vue aucun déplacement angulaire dans aucun sens. L'entorse négligée produirait alors le même résultat apparent qu'une fracture du tiers inférieur. L'impossibilité absolue de marcher fait rarement défaut ; cependant quel chirurgien n'a pas souvenir d'un fracturé ayant pu, soit sur l'autre jambe, soit avec l'aide d'un mur voisin, faire quelques pas après une fracture par pénétration ? Malgré ces exceptions qu'il faut connaître, la déformation et l'impossibilité de la marche conservent cependant une grande valeur dans le diagnostic.

Le déplacement des fragments peut se faire suivant l'épaisseur, la direction, la longueur et la circonférence.

Le déplacement suivant l'épaisseur est rarement unique et s'accompagne d'autres changements de rapports ; il est presque toujours incomplet au tibia. On comprend qu'au péroné, les deux parties si étroites puissent s'abandonner en entier ; ce déplacement existe, pour ainsi dire, à l'état le plus parfait dans la fracture transversale ; il se mélange à tous les autres changements de rapport dans la fracture oblique. Gosselin a signalé une variété dangereuse où il était dû à la présence, entre les fragments, d'un faisceau musculaire. Ce fait a été démontré sur une pièce pathologique dont les extrémités osseuses, ramenées à leur niveau normal, faisaient néanmoins saillie parce qu'une partie du jambier postérieur était venue se placer et s'accrocher à la pointe du fragment postérieur, entre celui-ci et la face postérieure du bec de flûte antérieur. Dans les cas ordinaires, le fragment supérieur se porte en dedans et en haut.

Le déplacement angulaire se forme aussi en bas et en dedans ; c'est sur la face interne du tibia qu'on sent la pointe du fragment supérieur sous la peau, prête à la percer, tandis que l'extrémité supérieure de l'autre partie se perd dans les muscles de la partie postérieure où souvent elle va blesser les vaisseaux. Il faut en accuser tout d'abord la cause même de la fracture qui continue son action une fois les os brisés, et leur donne une

vitesse dangereuse : c'est le déplacement angulaire immédiat. Le malade étant couché sur un plan horizontal, cette déformation se corrige déjà par le fait même du décubitus ; mais alors survient la contraction musculaire. Le tendon d'Achille et tous les muscles de la partie postérieure, en se contractant sous l'influence de l'excitation traumatique, diminuent la distance qui sépare le genou du talon, et les fragments forment un angle en avant. D'autre part, le tendon du triceps n'étant plus contre-balancé par la continuité même du tibia, porte en haut la pointe du fragment supérieur avec d'autant plus de facilité que ce fragment est plus court. Tel est le déplacement secondaire. Il est assurément, au point de vue du pronostic, le plus grave parce qu'il met constamment en péril la vitalité de la peau dont il peut causer la perforation.

Ce déplacement angulaire se rencontre quelquefois aussi pour le fragment inférieur dans la fracture oblique de haut en bas et d'avant en arrière ; le tendon d'Achille porte toujours la pointe en avant, et l'action du ligament rotulien qui devrait réunir les deux fragments, cède à la contraction des muscles de la patte d'oie et du poplité qui le reportent en arrière. De là, déplacement plus complet. Cette variété rare se rencontre dans les fractures obliques, mais Gosselin ne l'a jamais vue dans les fractures cunéiformes.

La diminution de longueur du membre tient aux causes que nous venons d'énumérer, et surtout à la possibilité d'un déplacement en épaisseur ; dans les fractures transverses, il faut que les deux os aient perdu tout rapport dans la circonférence pour que le chevauchement ait lieu ; dans les fractures obliques elles-mêmes, il n'est jamais, consécutivement du moins, très-prononcé ; en effet, une fois la force fracturante éloignée, le ligament interosseux et les masses musculaires, tout en permettant le déplacement angulaire, ne laissent point les fragments se déplacer en longueur, et leur opposent une barrière passive. Dans une certaine limite, le déplacement dans la longueur paraît être cependant le plus constant des fractures obliques.

La fracture oblique, la plus fréquente, étant dirigée en bas et en dedans, rien ne s'oppose au renversement du pied sur son bord externe ; en dedans, au contraire, le bec du fragment supérieur retient légèrement la pointe du pied dans la rectitude. Si l'on ajoute à cette première circonstance et le poids des couvertures placées mal à propos sur les orteils, et l'incurie du malade, on connaîtra les causes principales du déplacement dans la circonférence.

Gosselin en a signalé un autre : c'est la rotation lente du genou et du fragment supérieur en dehors ; il en ignore la cause, mais il l'a rencontrée cinq ou six fois quand le mal était impossible à réparer : elle se reconnaît en plaçant le bassin normalement à la ligne du corps et les deux cuisses symétriquement, le pied se porte de beaucoup en dedans ; le fragment supérieur pendant le traitement était donc trop en dehors, et il y a eu déplacement inaperçu suivant la circonférence pendant la formation du cal.

Tous ces déplacements sont surtout soumis au mode de la fracture du tibia et du péroné : si ce dernier n'est point brisé, le tibia, quoique mobile dans l'épaisseur, est maintenu par cette petite attelle; mais suivant la hauteur où elle se brise, le déplacement paraît être modifié. Dans les fractures indirectes, le plus souvent obliques en bas et en dedans, on retrouve la fracture du péroné en prolongeant en dehors le trait de la fracture, c'est-à-dire vers la tête de l'os. Plus cette division se rapproche de l'extrémité supérieure péronéale, plus le déplacement sera considérable. Nicaise a, sur ce sujet, entrepris quelques expériences cadavériques dans lesquelles il sciait le tibia et le péroné à des hauteurs différentes; les résultats n'ont pas élucidé complétement la question. N'est-il pas évident qu'en agissant ainsi l'élément le plus important, la contraction musculaire, fait absolument défaut? Cependant Nicaise a démontré que, faciles quand les deux os étaient sciés à la même hauteur, les déplacements devenaient beaucoup moins considérables quand la fracture du tibia étant située au tiers inférieur, l'attelle péronéale remontait très-haut.

Le *diagnostic* des fractures de jambe ne présente, en général, pas de grandes difficultés quand il ne s'agit que de démontrer la fracture : on la reconnaît aux symptômes classiques ; mais plusieurs peuvent cependant manquer. Il n'en est même aucun qui ne puisse séparément faire défaut pour quelque temps. Les plus constants sont : la douleur, la déformation, l'impossibilité absolue de marcher après l'accident, la mobilité anormale, la crépitation. En prenant le membre à pleines mains, l'une en haut, l'autre en bas, et en imprimant doucement une direction contraire, il se produit une mobilité anormale, et le fragment supérieur se déplace sur la continuité du tibia ; le plus souvent alors la crépitation est perçue.

En l'absence de tout autre signe, Malgaigne donnait la plus grande importance aux phénomènes inflammatoires consécutifs, aux soubresauts des tendons; dans ces circonstances il recherchait, nous l'avons dit, par toutes les manœuvres possibles à confirmer son diagnostic. Il est important, sans aucun doute, de savoir si on doit traiter un malade pour une fracture, ou pour une simple entorse; toutefois, Malgaigne aurait pu ajouter que ces manœuvres peuvent amener une vive inflammation et de nouvelles déchirures dans le périoste, dont la conservation est si importante pour la prompte guérison des fractures.

Au moment même de l'accident, le diagnostic est généralement facile : l'épanchement de sang ne s'est pas encore produit, il n'y a pas de gonflement, les tissus voisins sont peu douloureux : et le chirurgien peut manœuvrer de façon à s'assurer de la lésion sans produire de désordres nouveaux.

Appelé au troisième ou quatrième jour, en pleine période de gonflement des tissus, s'il n'existe pas de déplacement, si tout se borne à un gonflement du membre, et si de légers mouvements n'ont rien indiqué, le chirurgien ne nous semble pas autorisé à pousser trop loin ses investigations : il doit attendre le retrait de ces premiers accidents, après 8 ou 10 jours, et alors, le membre n'étant plus déformé, les plus légers symptômes seront

facilement saisis. Le diagnostic quoique retardé pourra être sûrement établi sans entraver la rapidité de la guérison. Cette pratique ménage et les souffrances du malade et les chances de guérison en négligeant, il est vrai, la beauté et la rapidité du diagnostic.

La fracture du tibia seule ne donne jamais qu'une très-faible mobilité, une légère rotation sur eux-mêmes des fragments et pas de déplacement dans la longueur. Il faut renouveler souvent les explorations pour arriver à la certitude. Si, ne reconnaissant point par le toucher le lieu de fracture du péroné, le chirurgien produit néanmoins la crépitation, la mobilité anormale, avec une déviation dans la ligne droite de la jambe, il peut être sûr que les deux os sont brisés.

Peut-on pousser plus loin la précision et reconnaître la direction du trait de fracture au tibia et au péroné? Quand le déplacement est peu considérable, sans chevauchement, sans saillie en dessous et en bas, si la peau n'est pas soulevée, c'est une fracture dentelée de Malgaigne dont les petites pointes s'adaptent aux cavités du fragment opposé ; la direction générale en est transversale.

La pointe du fragment supérieur se montrant sous la peau en dedans et formant une saillie en bec de flûte, est le signe d'une fracture oblique : nous avons dit que le péroné se brisait en général beaucoup plus haut. Les fractures multiples s'accompagnent d'une difformité très-prononcée en deux points distincts. La jambe forme quelquefois un Z dans plusieurs plans, le gonflement envahit tout le membre.

Le *pronostic* des fractures simples de jambe est toujours grave par l'obligation qu'elles imposent au malade de garder le lit pendant plusieurs semaines. Si la fracture est simple, transversale, sur un sujet ne présentant pas de diathèse, la guérison peut s'effectuer en 35 ou 40 jours. Après ce laps de temps, l'immobilité n'est plus de rigueur. Il n'en est plus ainsi quand la fracture est oblique, et tous les auteurs, depuis Dupuytren, ont remarqué la lenteur et la faiblesse du cal entre ces fragments aiguisés, qui souvent restent séparés de plusieurs millimètres en épaisseur malgré tous les efforts de coaptation.

Outre le danger du séjour au lit pendant une période de 5 à 6 semaines, et souvent plus, il faut signaler encore toute une série d'accidents consécutifs et tardifs des fractures les plus simples. Les roideurs articulaires, les arthrites, les atrophies musculaires, les douleurs névralgiques incurables sur lesquelles Gosselin vient d'insister, forment un cortége presque constant aux cas même les moins compliqués. A tout cela ajoutons encore les phénomènes d'ostéite, de phlébite, les pseudarthroses et les consolidations vicieuses.

La conduite du chirurgien influe beaucoup sur la nature du pronostic : nulle part en effet la mécanique chirurgicale n'acquiert autant d'importance soit dans la réduction, soit dans la contention par les appareils et les bandages ; mais si le rôle du médecin est de premier ordre, sa responsabilité augmente. Un appareil mal placé, une réduction mal faite, incomplète, négligée pendant quelques jours, le défaut de surveillance du

membre, telles sont les causes qui peuvent estropier ou même faire mourir un malade.

Boyer, Malgaigne et Richter déclarent que du 45e ou 50e jour le cal est solide. Leisrink, à l'hôpital de Hambourg, sur 65 cas de fracture au tiers inférieur, a trouvé que la durée de la consolidation avait été de 47 jours et que la guérison devenait complète au 80e. Le mode de traitement n'a pas été, suivant cet auteur, indifférent dans la rapidité de la guérison. Par l'hyponarthécie, 49 cas étaient consolidés en 58 jours, guérison 84; par l'hyponarthécie et le plâtre 4 cas, en 43 jours, guérison 104; par le plâtre seul, 4 cas, en 49 jours, guérison 76.

Pour la guérison de la jambe, à Breslau, Middeldorpf, sur 15 cas de fractures de jambe aurait eu une moyenne de 24 à 109 c'est-à-dire de 64 jours.

Wallace, de Philadelphie, a résumé ainsi les résulats de l'hôpital de Pensylvanie :

De 1751 à 1800, 41 cas du tiers inférieur auraient guéri entre 55 et 65 jours; 7 cas du tiers supérieur en 80 et 90 jours. De 1800 à 1829, 216 cas du tiers inférieur auraient guéri entre 50 et 60 jours; 3 du tiers supérieur en 80 et 110 jours. De 1829 à 1838, 150 cas du tiers inférieur auraient guéri entre 55 et 65 jours; 21 cas du tiers supérieur en 90 et 100 jours.

Peirson, à l'hôpital général des Massachussets, de 1821 à 1840, a vu 35 cas qui ont guéri dans une moyenne de 47 jours.

Les chiffres que nous venons de citer ne sont pas accompagnés de détails suffisants pour pouvoir en tirer une moyenne générale. Nous ne saurions en effet consentir à fondre ensemble des nombres aussi éloignés que ceux de Middeldorpf dont les résultats sont compris entre 24 et 109 jours, d'où une moyenne de 66 jours. Nous demandons des éclaircissements sur une fracture guérie (Heilung) en 24 jours et qu'en tout cas nous ne pouvons classer avec celles qui ne l'étaient pas après 3 mois : nous aurions désiré une statistique pour les fractures simples, transversales, et même pour chaque variété. Il faut, en outre, établir une grande différence suivant l'âge : personne n'ignore que les solutions des os se réparent beaucoup plus vite chez les enfants et les adultes, que chez les vieillards; et bien qu'on ait cité des cas de fractures consolidées chez des octogénaires, le temps nécessaire à l'ossification est loin d'être le même.

En résumé, le pronostic doit être établi d'après l'état du malade, son âge, sa constitution, son hygiène actuelle, d'après la nature de la fracture simple ou transversale, oblique, plus ou moins facile à maintenir. L'habileté et les soins du médecin contribuent assurément à rendre encore la guérison plus rapide et plus certaine. Malgré tout, les suites de la plus simple fracture sont toujours sérieuses et d'une gravité qui augmente avec l'âge du malade.

La marche des fractures de jambe est analogue en tout point à celle des fractures en général. (*Voy.* t. XV, p. 438.)

Le *traitement* comprend, comme dans toutes les fractures, la réduction et

le maintien de la réduction. Tous les principes émis à l'article Fracture sont applicables aux fractures de jambe. La réduction immédiate doit être tentée : si elle est rendue difficile par la contraction musculaire inflammatoire, il faut attendre, essayer chaque jour, fatiguer, mais non surmonter brusquement cette résistance. Le chloroforme ne paraît pas indiqué, car non-seulement il est dangereux par lui-même dans ces conditions, mais encore la réduction opérée sous son influence n'est pas sans inconvénient pour le tissu musculaire. Celui-ci, en effet, contracté, peut-être par action réflexe, est aussi le siége d'une inflammation de sa substance propre. Le chloroforme peut faire disparaître l'action réflexe, il est impuissant à faire cesser de suite des phénomènes qui se résolvent avec le temps et les antiphlogistiques. Il est vrai que, si la réduction n'est point obtenue, cette irritation du tissu musculaire par les pointes des os ne fait qu'augmenter, en sorte que le chirurgien est placé entre ces deux écueils : ou réduire malgré la contraction en risquant des accidents de déchirure, ou ne pas réduire et voir l'irritation musculaire augmenter. Les vieux praticiens des hôpitaux n'hésitent pas à attendre la chute de l'inflammation. De plus, le médecin ne doit pas oublier que certains déplacements sont irréductibles en totalité, et qu'il faut encore savoir se contenter quelquefois d'une saillie légère du fragment supérieur.

Pour réduire la fracture, Malgaigne a conseillé de placer des lacs à chaque extrémité du membre et de faire tirer de cette façon sur les deux extrémités : ces manœuvres sont trop violentes et doivent être réservées pour les luxations : elles sont du reste fort peu employées. Même dans les cas difficiles, les mains suffisent pour la réduction ; celles d'un aide peuvent s'ajouter à celles du chirurgien, et de plus les doigts appliqués sur le membre sentent mieux le chemin parcouru par les fragments dans leur position nouvelle.

La main gauche saisissant le fragment supérieur, la main droite embrasse la malléole, et on cherche à éloigner les fragments en les ramenant dans leur position normale ; si le déplacement ne cède pas par une résistance que les deux mains ne peuvent surmonter, le chirurgien prie un aide de saisir le pied en passant le talon dans la main gauche, puis le dos du pied sous les quatre premiers doigts de la main droite, le pouce sous la plante, et il dirige les efforts modérés, lents, mais puissants de l'assistant.

Pour corriger le déplacement dans la longueur, l'extension et la contre-extension suffisent ; les mesures métriques comparées à celles de l'autre jambe indiqueront que le membre a repris sa longueur normale : cependant il ne faut pas ajouter à cette méthode de mensuration plus de confiance qu'elle n'en mérite, car rien n'est plus commun que de voir deux observateurs attentifs trouver, l'un un raccourcissement de quelques millimètres, même d'un centimètre, et l'autre, au contraire, un allongement de la même quantité. La difficulté de prendre des points de repère mathématiques en est la cause.

La déviation angulaire et en épaisseur du fragment supérieur est assuré-

ment, dans les fractures de jambe, la plus difficile à faire disparaître. L'angle formé en haut par les deux fragments se corrige en relevant le talon pour faire basculer jusqu'au degré voulu l'extrémité supérieure du fragment inférieur : il suffit pour cela de placer le long de la partie inférieure et postérieure de la jambe des coussins plus épais, en ayant soin toutefois de protéger le talon contre une pression trop forte et continuelle; de cette façon, le fragment attenant au pied se place dans l'axe de la cuisse, mais la saillie du bec supérieur n'est pas toujours corrigée; soit contraction des muscles de la partie postérieure, soit tension du triceps, nous savons que cette pointe apparaît sous la peau, sur la face un peu interne ou sur la crête du tibia.

C'est pour remédier à cet inconvénient qu'on a proposé la demi-flexion, l'extension, le décubitus sur le côté externe, la section du tendon d'Achille, la pointe de Malgaigne, les vis avec pointes, la pression sur tout le fragment par les coussins, enfin la pression immédiate par les tiges à pelottes.

Le décubitus sur le côté externe, d'après la méthode anglaise, n'a pas été adopté, parce que la surveillance de la fracture pour les autres déviations est, pour ainsi dire, impossible, et que, surtout, il ne corrige point cette saillie du fragment supérieur : le décubitus latéral est ordinairement combiné avec un certain degré de flexion, puisque la moindre tension du tendon rotulien doit être évitée. Malgré tout, le décubitus latéral de Pott, accepté par Dupuytren et Boyer, pour les fractures à déplacement difficile à réduire, est rarement employé. Malgaigne intéressé, il est vrai, dans la question, nous apprend que Dupuytren lui-même échouait avec cette méthode, jusque dans les fractures obliques simples.

Entre la flexion légère et l'extension, telle qu'on la pratique, il existe peu de différence. Les longues discussions à ce sujet sont plutôt théoriques; on a, en effet, jugé les résultats surtout d'après la position qu'on croyait active, et non par l'effet acquis en mettant le membre passivement dans un appareil. Avec cette condition, il n'existe aucune contraction des muscles; de plus, la tension légère qui résulte de la position est tout à fait impuissante à créer un déplacement incorrigible.

Quant à l'extension rigide, elle est délaissée pour la position naturelle du membre dans le décubitus dorsal : les appareils qui la maintiennent, ne l'exagèrent pas au point de tendre les gastro-crémiens, auteurs du déplacement angulaire.

Arrive-t-on de cette manière à corriger toutes les déformations en saillie? Il ne faut point l'espérer. Dans les cas rebelles, St. Laugier a proposé et pratiqué la section du tendon d'Achille; méthode aujourd'hui abandonnée, parce qu'elle ne réduit pas toujours le déplacement, et qu'elle peut s'accompagner de fusées purulentes, d'accidents déterminant la mort du malade dans les grands hôpitaux. Gosselin n'a pas été convaincu par les faits rapportés de la pratique, soit de St. Laugier, soit de Meynier, d'Ornans : il n'a jamais, dans sa longue expérience des hôpitaux de Paris, eu l'occasion

d'y avoir recours : son meilleur témoignage se borne à exprimer un regret de ne l'avoir pas mise à exécution dans un cas difficile qui aurait peut-être guéri par ce moyen. En tout cas, cette opération, dans laquelle la lésion de l'artère tibiale postérieure est toujours en cause, ne paraît pas être d'usage courant, soit parce qu'elle ne donne pas de résultats immédiats, soit parce qu'on peut réussir sans elle, soit enfin parce qu'il répugne toujours d'avoir une nouvelle complication, piqûre, il est vrai, sous-cutanée, mais pouvant amener la suppuration du membre.

Les pointes de Malgaigne (*voy.* Fracture, t. XV, p. 490, fig. 96 et 97), admises d'abord avec réserve, sont efficaces dans les déplacements obliques souvent irréductibles. Gosselin ne les a employées que deux fois : la première fois avec un résultat définitif excellent, acheté cependant par de vives douleurs; la seconde, avec douleurs intolérables, érysipèle, accidents qui firent suspendre ce traitement. Il n'en est pas toujours ainsi : et si un fait est aujourd'hui démontré par de nombreux exemples, c'est précisément l'innocuité du séjour de ces pointes dans le périoste et les premières couches osseuses. Le Fort a rapporté (thèse de Rioms) deux cas de fractures obliques traitées par les pointes sans aucun accident, sinon un sentiment de pression et d'engourdissement à la partie inférieure de la jambe, lequel disparut rapidement. Ces deux fractures se cicatrisèrent en 45 jours. Après l'extirpation de la pointe, il y eut un petit trou rond, taillé à pic, où se produisit un léger suintement bientôt tari. Broca, dans une fracture qui n'était pas consolidée après 42 jours, obtint avec la pointe une consolidation en 16 jours, sans lésion nouvelle résultant de son application. Dans des fractures compliquées, Roux et Broca employèrent chacun les pointes pendant 20 jours, et cette application passagère suffit pour maintenir les fragments dans une coaptation qui resta définitive.

Rioms a réuni 36 observations de fractures traitées par ce moyen : 21 ont rapport à des fractures de jambe simples, obliques, 10 à des fractures compliquées de plaies. C'est en dernier ressort qu'on a employé la méthode de Malgaigne. Or, dans tous les cas, cet appareil a réduit le déplacement qui reparaissait, dès que l'application n'avait plus lieu. La consolidation s'est faite d'une façon régulière dans 28 cas sur 29. Quelques fractures étaient consolidées en 40 jours, presque toutes entre 45 et 60. Les fractures compliquées ont marché rapidement, puisque 3 ont été guéries en 50 jours.

De tels résultats exposés longuement dans plusieurs thèses de Paris, entraînent la conviction malgré toutes les craintes que faisait naître primitivement la présence d'un corps étranger dans l'os. Rigaud (de Strasbourg) est allé plus loin. Il a proposé et employé pour la coaptation plus exacte des fragments, non plus la pointe, mais la vis implantée dans l'os jusqu'au canal médullaire, lequel cependant doit être respecté scrupuleusement. Les résultats obtenus pour la rotule, la clavicule, l'olécrâne par Rigaud et Herrgott, semblent pleinement justifier cette manière de faire.

La contention immédiate au moyen de l'appareil de Benjamin Anger, peut rendre de très-grands services, en ayant soin de varier le point d'ap-

plication des compressions, quand la douleur se fait sentir. Il est certain qu'avec cette gouttière métallique formant un point d'appui solide en arrière, et cette pression généralisée sur tout le fragment supérieur, la variété de déplacement en avant, peut être réduite quand elle est réductible, c'est-à-dire si elle ne tient pas à une esquille, à un muscle interposé entre les fragments. Cet appareil compliqué ne se rencontre toutefois que dans les grandes villes, dans les grands hôpitaux, et c'est un vice capital qui en limite fatalement l'application.

Nous préférons de beaucoup les moyens résultant du mode même d'application des pansements ordinaires, toujours faciles à se procurer. Maisonneuve et Mirault, d'Angers, ont depuis longtemps recommandé de replier les coussins parallèles au-dessous du pied, en formant une attelle du talon à la plante : le pied ne peut ainsi ramener ou entraîner le fragment supérieur dans une bascule qui formerait un angle en avant : le talon ne porte pas, si le coussin postérieur est arrêté un peu plus haut que l'attache du tendon d'Achille, et cette douleur, souvent si rebelle, du talon est supprimée comme par enchantement.

Gosselin éloignant toute pression de l'endroit même où le V paraît sous la peau, et la répartissant sur toute la longueur de ce fragment supérieur, place un petit coussin dans la gouttière bouclée, puis exerce avec les courroies une pression qu'il peut modérer à chaque instant, tout en surveillant le lieu de la fracture. Si le déplacement se reproduit, de nouvelles tractions sont exercées, la compression est augmentée, et sans inconnu, sans danger, la consolidation est conduite jusqu'au moment où le bandage inamovible devra être placé.

Le déplacement angulaire, quand le trait de fracture est oblique d'avant en arrière et de haut en bas, c'est-à-dire en sens inverse du précédent, se rencontre beaucoup plus rarement. Le fragment supérieur menaçant de perforer la peau, il suffira d'élever le talon comme dans le cas ordinaire pour obtenir la réduction.

Les déviations latérales angulaires cèdent facilement à la traction, bien que le déplacement ait alors une tendance constante à se reproduire.

Pour maintenir une bonne direction dans la circonférence et l'épaisseur des fragments, le chirurgien doit avoir toujours présents à l'esprit ces deux points : rectitude aussi parfaite que possible de la continuité de l'arête du tibia, et position sur une même ligne du milieu du premier métatarsien, du bord interne de la rotule et de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Ce précepte, suivi jusqu'à la fin de la consolidation, permettra d'éviter même ces déplacements secrets, où le segment supérieur du membre pivote en entier, et en dehors, autour du fragment inférieur. Le bandage amidonné, en cachant le genou, enlève un des points de repère, le bord interne de la rotule; dès lors, le chirurgien se dirigeant seulement sur la pointe du pied et l'épine iliaque n'est pas sûr d'avoir la rectitude parfaite. Il est donc indispensable de ne jamais abandonner ces trois points.

Malgré tous les moyens que nous avons indiqués, malgré toute la vigi-

lance du chirurgien, nous savons qu'il existe des déplacements irréductibles, provenant soit de la disposition des fragments qu'une esquille détachée sépare d'une façon irrémédiable, soit de l'interposition de faisceaux musculaires entre les deux os, « et bien que les auteurs classiques nous aient présenté les fractures de jambe comme étant toujours susceptibles de réduction, il faut admettre qu'il en est d'irréductibles, et que les difformités consécutives sont dues aux circonstances de la fracture, et non pas à l'incurie des chirurgiens. » (Gosselin, *Clinique chirurgicale.*)

La réduction faite aussi exactement que possible, le membre est placé dans un appareil qui permet une surveillance facile de la fracture (*voy.* Fractures, t. XV, p. 463). Combien de temps doit-on laisser ce premier appareil? Ordinairement on attend jusqu'au vingtième jour, c'est-à-dire au commencement de la véritable transformation osseuse du cal, pour mettre un bandage inamovible ; toutefois, cette pratique est loin d'être nécessaire avec les appareils qui peuvent se serrer à mesure que diminue le gonflement du membre. Un appareil de Scultet, appliqué de cette manière, peut parfaitement conduire une fracture à complète guérison. Nous aurions surtout confiance dans les gouttières métalliques de Ch. Sarazin qui, doublées d'un premier bandage roulé ou d'une couche d'étoupes, et maintenues solidement par des courroies, remplissent toutes les conditions d'une bonne et longue coaptation. (*Voy.* t. XV, p. 482, fig. 87 et 88.)

Dans les fractures simples, le bandage amidonné ou plâtré peut être placé de suite après la réduction; pratique éminemment utile dans la chirurgie d'armée, car elle économise un temps considérable pour les soins à donner à chaque malade. Le bandage est fendu au vingtième jour, on le resserre en appliquant de nouveaux tours de bande après examen de la fracture, et la guérison peut s'effectuer complétement sans autre appareil.

Les bandages amidonnés ne soumettent pas le malade à un décubitus dorsal aussi rigoureux que l'appareil de Scultet. Dès son application, bien que les premières expériences de Seutin ne soient plus à répéter, le chirurgien peut tolérer quelques déplacements du bassin dans le lit, pour éviter les excoriations chez les personnes âgées. Dans les hôpitaux, on se sert, pour les fractures, de lits mécaniques à sangles, qui permettent de soulever le malade. Utiles pour les fractures compliquées et de la cuisse, ces appareils coûteux, difficiles à manier, ne sont pas urgents dans les fractures de jambe; il sera toujours plus aisé de transporter le malade avec un appareil dans un lit voisin; cette façon de faire est la plus simple, et s'exécute chaque jour sans péril pour la réduction. Quatre personnes sont nécessaires : le blessé saisit de chaque bras le cou de deux aides placés à la hauteur de sa tête, un troisième prend le membre sain, et le chirurgien, l'appareil dans ses deux mains. Les quatre personnes marchent en avant jusqu'à ce que l'aide du bras droit soit arrivé au pied du lit; le malade est remis en place sur le deuxième lit, en recommençant le même mouvement en sens inverse, c'est-à-dire en glissant le blessé du pied du lit nouveau vers le sommet.

Le fracturé ayant gardé l'immobilité pendant 45 jours, ayant été soumis

à un régime reconstituant, couché en bon air et au soleil, il est permis, à ce moment, d'enlever l'appareil. Si rien n'a entravé la consolidation, la mobilité des fragments n'existera plus. Le bandage est enlevé, sans permettre toutefois au malade ni la marche, ni même la station debout. Dix jours au lit, avec les mouvements libres, seront employés à faire quelques frictions sur le membre avec de l'huile et de l'eau-de-vie camphrées, pour rétablir la circulation et les fonctions de la peau : pendant ce temps, le cal s'ossifie complétement, et diminue de volume. Au 55e jour ou au 60e, le malade prendra des béquilles. Dans les premières heures de la station debout, le membre devient livide, gonflé, douloureux, et le blessé est obligé de se recoucher : mais tous ces symptômes disparaissent peu à peu ; la nuit, quelques douleurs se feront sentir, soit dans l'articulation, soit dans les muscles, et nécessiteront peut-être quelques massages, et le repos alterné avec l'exercice. La marche n'est d'abord possible que deux ou trois heures par jour, soit que la jambe reste douloureuse, soit que les béquilles elles-mêmes amènent des névralgies du bras, quelquefois des paralysies par compression. Il faut savoir que, même dans les cas les plus favorables, cette période de convalescence est de quatre à six semaines ; enfin les béquilles sont remplacés par une canne que le malade conservera encore un certain temps. C'est, en somme, une affaire de quatre mois.

Sans parler encore des véritables complications, nous devons signaler quelques faits qui modifient la rapidité de la guérison des fractures de jambe.

Chez les enfants, elles se guérissent en très-peu de temps, et c'est assurément à de semblables faits qu'il faut rapporter les observations de Middeldorpf, à Breslau, présentant dans ses statistiques une guérison en 24 jours.

D'autre part, nous connaissons aussi des fractures guéries chez des octogénaires, dans le terme normal de 60 jours. Schweich (de Kreuznach), cite un homme vigoureux de 40 ans qui s'était fracturé le tibia, sans le péroné : le malade, au 12e jour, marcha dans la chambre, et au 14e allait sans bâton.

L'influence de la grossesse, de la syphilis, du rachitisme a été discutée à propos des fractures en général. Gosselin raconte, comme exemple de l'influence de l'hygiène, qu'ayant vu deux malades, couchés vers un coin obscur des salles, avoir un retard considérable dans leur consolidation, il les mit dans une meilleure place, au soleil, et obtint une guérison rapide.

Cependant il faut avouer que souvent les causes générales qui s'opposent à la consolidation du cal, nous sont inconnues. L'influence de la section des nerfs de la jambe n'est pas même prouvée, et d'autre part la consolidation se fait très-bien avec des lésions artérielles très-graves.

Dans les fractures sans plaie, sans contusion violente, même dans celles qui se rapportent à une cause indirecte, il n'est pas rare de voir se produire des phlyctènes remplies d'une sérosité au niveau même du trait de la fracture. Elles sont ouvertes par une piqûre, l'épiderme conservé est

recouvert d'un linge cérate, et tout est fini. Bien qu'elles doivent être surveillées, elles ne causent néanmoins aucune complication, et sont loin d'annoncer la gangrène de la plaie avec une communication du foyer principal. Elles tiennent peut-être à une irritation des nerfs : le mécanisme de leur production se rapprocherait alors de l'apparition des herpès traumatiques décrits par Verneuil. Ces bulles suppurent cependant quelquefois ; si la première couche du derme est entamée, c'est qu'il y a eu contusion locale, et l'attention du chirurgien sera tenue en éveil par l'éventualité d'une ulcération plus profonde.

De toutes les causes locales qui rendent la consolidation difficile, l'obliquité du fragment constitue la principale. Dupuytren avait déjà signalé la faiblesse du cal dans ce genre de fractures ; outre les mauvaises consolidations, il avait encore noté le chevauchement en longueur des deux os, d'où le raccourcissement du membre.

Ces fractures obliques exigent non pas 35 ou 40 jours au lit, mais plus de deux mois. Malgaigne, sur un malade qui était resté 84 jours couché, vit le cal se rompre dans un effort très-peu énergique : et nous ne parlons ici que des fractures obliques pures sans complication de V avec fissure. La cause de cette lenteur de consolidation est inconnue; mais, selon toute probabilité, elle paraît tenir à une contention incomplète des longues extrémités du fragment. Si, en effet, la pression exercée sur le fragment supérieur abaisse la pointe, si l'abaissement ou l'élévation du talon rétablissent la rectitude dans l'arête du tibia, il ne s'ensuit pas que la coaption soit parfaite sur toute la surface de ces deux larges éclats. C'est au vide produit entre deux fragments, dont le contact n'existe qu'en un point, qu'il faut rapporter la lenteur et la fragilité de la consolidation.

Dans les fractures dentelées, bien que le déplacement en circonférence soit quelquefois impossible à réduire, comme la coaptation est le fait d'un engrenage vicieux, il est vrai, cette mollesse du cal et le raccourcissement ne se rencontrent pas.

Fractures en V. — Gerdy et Malgaigne avaient signalé le danger et l'irréductibilité de certaines fractures obliques et en spirales ; cependant, avant 1855, personne n'en avait donné une description aussi complète que Gosselin ; aujourd'hui cette variété bien connue dans sa forme, sa marche et son anatomie pathologique, établit la transition entre les fractures simples obliques et les fractures graves compliquées avec ou sans plaie. Les premiers cas observés par Gosselin, à l'hôpital Saint-Antoine, remontent à 1847. Vers 1851 et 1855, étudiant avec plus de soin ce genre de fractures, il leur donna une place à part dans les variétés de fractures de jambe. Enfin, dans sa *clinique* de la Charité, il a confirmé cette division tout en modifiant son pronostic dans un sens moins défavorable.

Au premier aspect, rien ne différencie cette fracture de la variété oblique ; elle est le plus souvent de cause indirecte, et peut ne pas s'accompagner de plaie extérieure, en sorte qu'au moment même du premier examen, sans avoir exploré le membre, il est impossible d'en

soupçonner l'existence. Un signe important fixe bientôt l'attention : on reconnaît sous la peau une pointe en V assez large, placée sur la face interne du tibia; le V est reçu dans un Λ du fragment inférieur. Dans l'état de la jambe, aucun signe immédiat n'est en rapport avec l'anatomie pathologique de la lésion : rien n'indique la fissure.

Cette lésion est le type des fractures par pénétration : ce mot explique aisément les complications rencontrées à l'autopsie. Le fragment supérieur taillé en angle résistant s'enfonce sur le fragment inférieur dans un V renversé, du sommet duquel part une fissure qui contourne en spirale le tiers inférieur du tibia et va fendre le tissu spongieux et le cartilage de la malléole. Le trait même de la fracture se bifurque souvent et isole alors des fragments qui restent en place; mais le fait grave, c'est la communication du foyer avec l'articulation par une fissure dont la largeur joue le plus grand rôle dans le pronostic de la lésion. La fissure de pénétration peut même se perdre jusque sur la poulie astragalienne qu'elle fait éclater. En arrière, le fragment supérieur offre un V rentrant, rempli par un V saillant du fragment inférieur et alors la pénétration est réciproque, de là des fissures dans le fragment supérieur et en arrière. Telle est la disposition qu'a figurée Gosselin dans sa *clinique* (fig. 68).

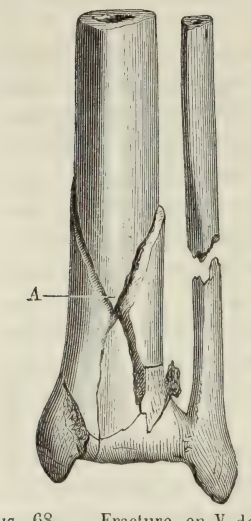


Fig. 68. — Fracture en V de la jambe, avec éclatement du fragment inférieur du tibia, les pièces osseuses en place. A, pointe en V du fragment supérieur.

La lésion du péroné n'est pas constante; cet os fragile échappe quelquefois à la fracture; ce qui a permis à Duplay de classer ces lésions parmi les fractures du tibia seul. Cependant, en général, le péroné est brisé. Il nous a semblé, en examinant un certain nombre de pièces, que l'endroit où se brisait cet os était encore situé sur le prolongement de l'une des lignes du V. Cette particularité, que nous avons déjà signalée parmi les fractures ordinaires, existe d'une façon évidente sur les pièces 238, 237, a. b. c. du musée Dupuytren.

Au-dessous du foyer même, le tissu osseux spongieux se trouve comme tassé; la moelle osseuse a été contusionnée et déchirée ainsi que les vaisseaux, sur tout le trajet des fissures en spirale. Il peut dès lors se produire un épanchement articulaire si la fente est assez large pour permettre au sang épanché de descendre à travers la malléole; quoique rares, ces épanchements sont possibles et confirmés par des observations authentiques. S'ils sont rares, cependant, le gonflement articulaire ne manque pas; l'arthrite, en un mot, est la règle dans ces fractures. Il est bien entendu que nous parlons ici des fractures en V sans plaie, et dans ces conditions la suppuration s'établit rarement dans l'articulation tibio-tarsienne.

Le pronostic, quoique singulièrement aggravé par les lésions que nous

avons décrites, est loin d'être mortel; partant, l'amputation n'est pas indiquée. Cette crainte avait cependant été formulée par Gosselin au début de l'étude de ces fractures parce que, dans les hôpitaux de Paris, il avait vu quelques-uns de ses malades atteints de fractures sans plaie succomber à l'infection putride. Depuis cette époque, des guérisons assez nombreuses rapportées pour les fractures en V permettent d'espérer la consolidation. L'arthrite se produit, il est vrai, mais non suppurée, et dès lors le pronostic et le traitement de cette variété se confondent avec celui des fractures obliques exposées plus haut.

Telle est la fracture en V de Gosselin, cunéenne de H. Larrey; il est toutefois, à côté de ces faits où la pénétration est évidente, d'autres exemples où cette disposition du fragment supérieur n'existe pas, et cependant les autopsies démontrent encore des fissures articulaires. Houel, dans la discussion qui s'éleva à la Société de chirurgie, à propos du rapport de Gosselin sur les faits de Lizé, prouva que l'écrasement pouvait ne pas être constant parce que le fragment supérieur était taillé en lame d'épée, mince, fragile, tout à fait incapable de pénétrer le tissu osseux sous-jacent; ces cas se rapprocheraient de la fracture dite spiroïde de Gerdy, et son mécanisme serait, comme l'a dit Larrey, celui de la torsion du tibia, autour d'un axe vertical.

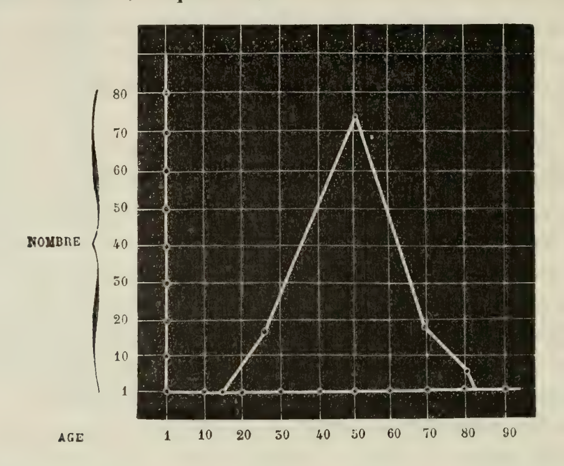
Une pièce déposée au Val-de-Grâce démontre bien ce mécanisme : le malade, ayant eu le pied pris entre deux rails de chemin de fer, était tombé sur le côté. La partie antérieure du tibia présente non plus un V mais une spire en S. La pointe fort longue et fragile, émoussée par une fissure, se trouve sur la face interne, et à 2 centimètres elle est rencontrée par une autre fissure qui remonte à 15 centimètres plus haut en se croisant avec la première, et forme alors un V supérieur qui s'est brisé. Le bord postérieur de l'extrémité tibiale a été arraché. Une fissure sépare incomplétement la malléole interne. Le péroné est brisé dans une direction parallèle à la fissure tibiale interne, et très-bas, à 1 centimètre de son extrémité inférieure.

Nous admettrons donc deux sortes de fractures du tiers inférieur de la jambe, avec fissures : la variété cunéenne par pénétration (de Gosselin) et la variété spiroïde par torsion (de Gerdy et Houel). Leur traitement ne comporte aucune différence.

Fractures de l'extrémité inférieure de la jambe. — Malgré la mention qui en fut faite par Petit, Duverney, Pouteau et David, les fractures du péroné n'ont été bien étudiées qu'à partir de Richerand et Boyer. Les deux mémoires classiques sur cette question sont ceux de Dupuytren et de Maisonneuve, qui ont élucidé l'action de la torsion du pied sur l'extrémité inférieure du péroné; mais ils n'ont examiné qu'un des facteurs d'une opération bien compliquée. Il faut ajouter, en effet, au renversement du pied et à sa torsion, la chute d'un lieu élevé, l'écrasement, l'extension forcée, et surtout produire ces mouvements avec énergie ; de cette façon, sans les avoir toutes cependant, seront réunies quelques-unes des nombreuses causes qui agissent indirectement pour la production de ces fractures,

dites du péroné, de la malléole interne, de la malléole externe ou encore sus-malléolaires. Tous les auteurs ont séparé jusqu'ici, par des divisions anatomiques artificielles, ce qui devait être réuni par l'étiologie. Seuls, les travaux de Tillaux (*Gaz. hebd.*, 1872) ont fait voir cette question sous son véritable point de vue; aussi, malgré quelques points incomplets judicieusement relevés par Gosselin, est-ce encore cette manière de voir qui satisfait le mieux l'esprit parce qu'elle coordonne des théories jusqu'ici embarrassées, confuses et incomplètes.

Au commencement de cet article nous avons vu que sur 2,315 fractures de jambe, on en comptait 360 du péroné. Confondues souvent, avant Dupuytren, avec les entorses, elles acquièrent, dès 1829, à l'Hôtel-Dieu, le chiffre 97 sur 365 fractures de jambe. Londsdale, à Middlesex, en avait rencontré 51 sur 197. Malgaigne a noté la proportion suivante : 109 sur 515. Le rapport varie donc entre un quart et un cinquième. Beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la fracture du péroné suit la proportion suivante, d'après l'âge :



Ces statistiques sont assurément mal établies et ne prouvent qu'un fait : la fréquence de la fracture de la malléole externe parmi les fractures de la jambe. Mais pour avoir une idée du nombre de fractures qui se produisent dans la région inférieure des deux os de la jambe, il faudra dorénavant inscrire l'état de ces deux malléoles, la nature de la lésion, et, s'il est possible, le mécanisme de l'accident.

Malgaigne décrivant ce qu'il nomme les fractures sus-malléolaires, a mélangé dans ce chapitre les fractures par torsion, les fractures par arrachement, et décrit plusieurs variétés spéciales sans voir l'ensemble des faits isolés.

Boyer avait étudié la fracture du péroné après la fracture du tibia. Il s'occupait ainsi spécialement des lésions de cet os fragile et voulait séparer son histoire des autres lésions concomitantes. La simplicité de la description y gagnait, mais la vérité y perdait.

Suivant lui, le pied peut être porté violemment dans l'adduction ou

l'abduction : dans le premier cas, l'astragale presse le péroné de dedans en dehors ; dans le second, c'est le calcanéum qui presse cette portion de l'os de bas en haut. Dans les deux cas, le ligament résistant, le péroné est saisi en bas dans la mortaise, en haut contre le tibia, sa courbure augmente, et de là une solution de continuité qui a lieu dans le point de la longueur de l'os le plus faible. Ce mécanisme se comprend pour l'abduction ; mais, pour l'adduction, les explications qu'a données Boyer laissent beaucoup à désirer. — Dupuytren a fait de la fracture du péroné une affection surchargée d'accidents parce que, ayant vu cliniquement des observations bien différentes et ne pouvant les ranger dans sa théorie, il les avait classées parmi les complications. Pour lui, le péroné est brisé par la traction du ligament latéral externe quand le pied se porte en dedans. C'est la fracture par arrachement. Au contraire, si le pied se porte en dehors, le péroné portant tout le poids du corps, se brise en coup de hache et consécutivement à l'arrachement de la malléole interne ou de ses ligaments.

Cette seconde fracture du péroné, dont L.-J. Sanson avait admis le mécanisme, fut surtout étudiée de nos jours par Maisonneuve qui reconnut qu'elle avait lieu aussi quand la pointe du pied était portée en dehors. Mais il faut bien convenir que ces deux mécanismes : rotation de la pointe du pied en dehors et abaissement en dedans du bord interne, sont toujours combinés, et l'abduction ne peut être séparée de la rotation en dehors. Maisonneuve a remplacé le mécanisme de l'action directe du calcanéum contre la malléole externe, par l'effort du levier de l'astragale appuyé au bord postérieur de la malléole interne, et agissant ensuite sur la pointe du péroné avec la puissance d'un bras de levier égal à la longueur du pied.

Si les ligaments se brisent entre le tibia et le péroné, et que la torsion continue, le péroné éclate beaucoup plus haut, vers la tête. C'est la fracture par diastase dont les exemples sont encore inconnus chez le vivant. Les quelques exemples cités se rapportent plutôt à des fractures du tibia sur lequel le trait de fracture, oblique en dehors, se continue sur le péroné près de la tête, suivant la règle que nous avons signalée.

Tillaux a répété toutes les expériences de Maisonneuve, et il est arrivé à produire des fractures non-seulement du péroné, mais des deux malléoles et sus-malléolaires. Ces résultats ne permettent donc plus d'isoler tant de faits soumis au même mécanisme. Cet auteur admet les deux grandes classes de fractures : par adduction et par abduction ; et dans chaque mode plusieurs degrés. Dans les expériences répétées plusieurs centaines de fois par Tillaux, la jambe, au lieu d'être tenue par des aides, était placée sur une table de menuisier et fixée avec un varlet, le pied dépassant pouvait être violemment porté en dehors ou en dedans.

Dans l'adduction on obtient par ces procédés :

1° Une fracture simple de la malléole externe par arrachement au-dessous de l'insertion du ligament péronéo-tibial transverse antérieur ;

2° Une fracture avec arrachement de ces ligaments péronéo-tibiaux, et quelquefois avec la portion osseuse de leur insertion au tibia ;

3° Une fracture de la malléole externe et de la malléole interne par pression de l'astragale ;

4° Une fracture du péroné au-dessus du ligament tibio-péronier, et si ce ligament est conservé, il peut y avoir fracture transversale de l'extrémité du tibia, par conséquent fracture de jambe ;

5° Enfin la fracture peut se compliquer d'une perforation de la peau par le fragment supérieur du péroné.

En portant le pied dans l'abduction, qui comprend les mouvements de rotation en dehors autour des axes antéro-postérieurs et verticaux, on produit :

1° L'arrachement du ligament latéral interne ;

2° L'arrachement de la malléole interne, sans fracture du péroné ;

3° La fracture de la malléole externe au-dessus des ligaments péronéo-tibiaux après fracture de la malléole interne par arrachement.

Gosselin, dans un remarquable rapport sur les expériences de Tillaux, avoue n'avoir pu toujours vérifier à l'hôpital les faits donnés par l'amphithéâtre ; car, dit-il, dans toute fracture, il faut tenir compte de la position forcée, de la fragilité préexistante du tissu spongieux, de l'écrasement, de l'action musculaire ; or, dans les expériences cadavériques, on ne réalise que la première condition : l'adduction ou l'abduction forcée. Quoi qu'il en soit, ces expériences nouvelles fournissent une vue d'ensemble sur le traumatisme des extrémités inférieures du tibia et du péroné dont elles simplifient l'entente. Elles forment un groupe homogène de ce qu'on nommait des complications anormales, quand de tels faits constituent le mécanisme ordinaire.

Dans l'adduction, le premier phénomène c'est l'entorse : plus loin, le ligament péronéo-calcanéen exerce une traction sur la malléole externe. Celle-ci, appuyant sur le bord tranchant que lui offre le tibia, se brise à 3 centimètres au-dessus de la pointe, au-dessous du ligament interosseux. Le mouvement d'adduction continuant, la face interne du calcanéum arc-boute contre le sommet de la malléole interne qu'elle comprime de dedans en dehors (par rapport à l'axe du membre) et la fait éclater. Maisonneuve expliquait cette fracture par la pression de la face interne de l'astragale qui agit sur la face externe de la malléole interne. Si dans l'adduction extrême le ligament péronéo-tibial résiste, et que la fracture du péroné soit au-dessus de ce ligament, la torsion se continue sur le tibia, et celui-ci soutenu en dedans, saisi de façon à ne pas être entraîné en totalité dans le mouvement, se brise alors en travers. Ce n'est pas la fracture oblique du tiers inférieur ; elle est transverse, simple et sans déplacement, véritablement sus-malléolaire. Enfin, au degré le plus violent, on peut trouver : 1° la perforation du tégument au côté externe de la jambe par la pointe du péroné, perforation qui se produit de dedans en dehors ; 2° les luxations du pied ou de l'astragale.

L'entorse en dedans par l'extension du ligament latéral interne est le premier effet de l'abduction. L'arrachement de la malléole interne suit cette première lésion et, contrairement à ce que pensait Maisonneuve,

cette fracture par arrachement précède la divulsion péronéale. En continuant, la face du calcanéum arc-boute contre le sommet de la malléole péronière en même temps que l'astragale presse sur sa face interne, et le péroné se brise à 6 ou 7 centimètres au-dessus du sommet. C'est le retour à la théorie de Dupuytren. Le péroné peut se briser avec ou sans rupture des ligaments péronéo-tibiaux. Au dernier degré de l'abduction, le ligament étant déchiré, la peau est percée en dedans, le pied luxé en dehors.

Nous voyons donc que la conservation des ligaments joue un rôle principal dans la production des fractures transverses : si le ligament péronéo-tibial est conservé, cette fracture devient possible par la torsion en dedans ; s'il est déchiré, elle est impossible. Dans l'abduction, au contraire, la résistance de ce ligament empêche le déplacement et sa rupture permet la luxation. Dans le premier cas, la conservation des fibres ligamenteuses est donc dangereuse, dans le second, elle est utile. — La dernière variété des fractures de l'extrémité inférieure de la jambe qui précède les fractures compliquées, est la fracture par écrasement. Elles sont démontrées par des faits rapportés dans les Annales des Sociétés, et cependant aucun de nos auteurs classiques ne les décrit à part. Jusqu'ici le cas rapporté en note dans A. Cooper par Chassaignac et Richelot a constitué le seul renseignement à ce sujet.

Frappé de cette première observation, Chassaignac, en février 1858, a présenté encore une fracture de tibia produite par une chute sur les pieds, du troisième étage. Le malade traité dans deux hôpitaux, fut amputé à cause des complications, deux mois après l'accident. Le tibia était fracturé transversalement à quatre travers de doigt au-dessus de l'articulation. Cette fracture aurait été dite transversale, n'était une esquille mince en aiguille, longue de 8 centimètres, fixée sur le fragment inférieur. Celui-ci, écrasé par l'énorme pression du fragment supérieur, avait éclaté en quatre fragments secondaires qui pénétraient dans l'articulation, et au milieu desquels le fragment supérieur était venu se placer. Le péroné, à peu près au même niveau que le tibia, était le siége de deux fractures interceptant un fragment intermédiaire long d'environ 4 centimètres, nécrosé, renversé longitudinalement, et emprisonné, quoique mort, dans le cal qui unissait déjà ces deux derniers fragments.


Fig. 69. — Fracture de l'extrémité inférieure de la jambe. — Trait de fracture des deux os suivant la même direction.

Le musée du Val-de-Grâce possède (pièce 438) un de ces exemples de fracture des deux os provenant aussi d'une chute d'un lieu élevé.

Le tibia, à son extrémité inférieure, est brisé en 6 fragments. La surface articulaire est divisée de dehors en dedans et sur la moitié du diamètre antéro-postérieur. Une longue fissure part de la malléole interne, remonte à 8 centimètres sur le

côté externe et va briser le péroné suivant son prolongement. Un autre trait transversal part à 3 centimètres de la malléole interne, et, divisant le tibia, va briser le péroné à 2 centimètres de la malléole externe. Les deux fractures péronéales complètent les lignes de division du tibia.

Nous avons donné la description de ces pièces pour démontrer qu'il ne s'agit pas là de fractures en V, mais bien d'écrasement et d'arrachement.

Dans l'observation de la *Gazette médicale* (1832) rapportée par les traducteurs d'Astley Cooper, le pied avait été déjeté en dedans et paraissait raccourci. Le péroné était aussi brisé, et la malléole portée en arrière. La coaptation avait été impossible. A l'autopsie on trouva une fracture verticale séparant transversalement la moitié antérieure de la surface articulaire du tibia encore unie à l'os, et la moitié postérieure de celle-ci, isolée à un pouce en arrière, mais reposant sur l'astragale. Les ligaments étaient intacts, et la luxation en avant n'était que la saillie du fragment antérieur du tibia.

Notons un fait qui sépare très nettement ces observations des désordres par écrasement du pied, c'est que dans toutes les trois il n'y avait aucune lésion de l'astragale, ni du calcanéum, et que réciproquement, dans les pièces pathologiques, on trouve souvent les fractures du calcanéum sans lésion des os de la mortaise. Ces deux ordres de fractures sont donc tout à fait différents.

La pression verticale, poussée à sa dernière limite, amène la diastase de l'articulation, la pénétration de l'astragale, entre les deux malléoles brisées comminutivement, et peut-être la fracture du péroné à la partie supérieure, si la malléole externe est conservée.

En résumé, nous groupons dans le même ordre de faits toutes les fractures de l'extrémité inférieure de la jambe résultant de l'exagération des mouvements naturels, d'adduction et d'abduction, de flexion, d'extension, et de pression verticale ; la flexion et l'extension exagérées paraissant surtout produire les luxations du pied. Nous en séparons les fractures cunéennes et spiroïdes, variétés qui peuvent exister, par leur siége principal, dans toute la partie diaphysaire de la jambe, mais qui ne sauraient commencer dans le tissu spongieux où se produisent les nombreuses variétés dont nous nous occupons.

Les symptômes de ces fractures sont loin d'être parfaitement connus : bien que Dupuytren nous ait laissé une étude minutieuse de deux variétés principales, les autres non moins importantes ne sont pas aussi complétement élucidées : peut être même ces travaux ont-ils nui à la connaissance des faits trop multiples, et les chirurgiens ont-ils trop étroitement concentré leur attention sur le diagnostic des fractures simples du péroné.

En réunissant cette symptomatologie, nous ne faisons que mettre en pratique une remarque qui n'avait pas échappé à Nélaton : « la plupart des symptômes que nous allons passer en revue sont communs à toutes les fractures qui occupent l'extrémité inférieure des deux os. »

Fracture par adduction. — Dans le premier degré, celui de l'arrache-

ment du sommet de la malléole au-dessous de l'insertion des ligaments tibiaux, le déplacement est nul, la déviation du pied en dehors impossible, le gonflement limité au côté externe, et la douleur localisée à 2 ou 3 centimètres au-dessus du sommet de la malléole ; elle est plus faible en remontant vers le péroné, l'ecchymose n'existe que dans cet endroit même. Aucune crépitation, aucune mobilité des fragments.

En somme, jusqu'à présent, aucun signe de fracture proprement dite. Pour la reconnaître, le chirurgien, plaçant son pied sur le bord du lit du malade, met la jambe à explorer sur son genou où il la maintient en plaçant le pouce de la main gauche sur le péroné et les doigts à la région antérieure ; puis, le pouce droit étant appliqué à la pointe malléolaire, les quatre autres doigts glissés sous la plante, il imprime des mouvements d'adduction et d'abduction : de cette façon on peut arriver à sentir la crépitation. Le plus souvent par le fait du gonflement, par la crainte d'augmenter la douleur, on ne perçoit rien et les signes positifs de la fracture font complétement défaut.

Aubry (de Rennes) a signalé après L.-J. Sanson et reproduit expérimentalement un signe qui, s'il existait toujours, serait d'une grande utilité.

Dès que la malléole est brisée, on peut imprimer un mouvement de translation latérale à l'astragale et percevoir le choc de cet os contre la malléole interne ; sensation qui n'existe pas à l'état normal, puisqu'on a nié tout mouvement de latéralité entre l'astragale et les malléoles. Sur 18 cas, Aubry l'a constatée 16 fois.

Au second degré, avec arrachement du ligament péronéo-tibial, fracture plus élevée du péroné et éclatement de la malléole interne, le renversement du pied en dedans n'est pas plus prononcé et le dos du tarse ne regarde pas en dehors, la crépitation nulle en dehors est peut être plus facile à percevoir en dedans. La jambe fixée, on peut obtenir des mouvements de latéralité assez étendus, l'ecchymose occupe les deux côtés du pied et la douleur est très-vive aux deux malléoles.

Les deux dernières variétés, fracture de la malléole interne, et fracture du péroné au-dessus de ligament péronéo-tibial, ont donné lieu surtout aux contradictions les plus flagrantes. Il était difficile, en effet, avec la théorie de Maisonneuve, qui plaçait toutes les fractures par adduction en dessous du niveau externe du tibia, de s'expliquer une division transversale, pouvant même se compliquer d'arrachement du tibia. Dans ces conditions exagérées et rares le déplacement est cependant nul, ce qui n'existe pas dans les fractures obliques.

On reconnaît la division du péroné par les moyens indiqués ; le gonflement est considérable, la douleur est vive des deux côtés et à l'extrémité inférieure du tibia. Les mouvements latéraux laissent percevoir une mobilité anormale à 1 ou 2 centimètres au-dessus de la surface articulaire et la crépitation est manifeste.

Nous pouvons apporter à l'appui de cette description un exemple rapporté dès 1866 par Laborie à la société de chirurgie,

Il s'agit d'un malade qui s'était fracturé la jambe dans une chute d'un

trottoir. On avait reconnu une fracture du péroné à la partie inférieure sans déplacement. La maladie avait suivi son cours, mais cet homme envoyé à l'asile de Vincennes fut pris d'accidents typhoïdes dont il mourut deux mois après le premier accident. L'autopsie constata chez ce malade, qui marchait avec une canne, une fracture du péroné à cinq centimètres de la malléole, sans cal osseux ; il n'y avait que du tissu fibreux pour maintenir les deux fragments en contact. Le tibia présentait une fracture sur sa face articulaire : une pyramide de deux centimètres de haut, de un centimètre à un centimètre et demi à la base, adhérait au péroné par le ligament péronéo-tibial : c'était un arrachement de cette portion, il n'y avait pas de réunion. L'arthrite avait été nulle.

De son côté, Tillaux a recueilli trois observations où le mécanisme de l'arrachement paraît évident : c'est un homme qui tombe sur le côté droit en montant une échelle, et le pied gauche reste pris, tordu par adduction entre deux échelons ; on constate une fracture sans déplacement à deux centimètres au-dessus du tibia. Dans la seconde observation, le pied est pris entre deux tringles de fer, et la jambe se brise transversalement au-dessus des deux malléoles. — Dans le dernier degré de l'adduction avec perforation, les symptômes sont encore plus tranchés : le pied est dévié en dedans, les deux malléoles fracturées donnent une ampleur considérable aux mouvements de latéralité. La peau est perforée en dehors, et cette perforation a des caractères spéciaux ; elle n'est pas coupée nettement comme si cette section s'était faite sur le bord tranchant du côté externe, c'est un embrochement par les pointes du péroné.

Les deux premiers degrés, l'arrachement du ligament et de la malléole interne, ont été bien souvent, à n'en pas douter, rangés parmi les entorses; ce qui explique la lenteur proverbiale de la guérison complète de ces lésions.

Fractures par divulsion. — Après l'entorse, vient l'arrachement de la malléole interne; la région est à peine déformée et ne présente qu'un léger gonflement ; du côté externe, il est impossible de reconnaître aucune lésion. Un peu de douleur se montre au sommet du péroné, tandis que la sensibilité est très-vive en dedans. Quand le gonflement n'est pas encore développé, une petite rainure peut être reconnue d'avant en arrière à la malléole interne. Les mouvements de latéralité sont facilement perçus. Ces symptômes d'arrachement primitif du tibia ont été observés par Tillaux, non-seulement dans ses expériences, mais cliniquement. Là encore, l'assertion de Maisonneuve n'acceptant l'arrachement de la malléole interne qu'après la fracture du péroné, a dû faire commettre plus d'une erreur. Enfin, le péroné étant brisé, il faut distinguer le cas où les ligaments sont conservés ou déchirés : dans le premier cas, les déplacements seront nuls; dans le second seul, les symptômes décrits par Dupuytren pourront se rencontrer. Le pied est renversé en dehors parce qu'il n'est plus maintenu ni en dedans ni en dehors, et qu'il subit l'influence de son poids et de l'action musculaire des péroniers latéraux ; l'axe de la jambe tombe sur le bord interne du pied et alors aussi

s'effectue l'action de levier de l'astragale portant la malléole interne en avant, l'externe en dehors et en arrière, ce qui rend bien évidente la dépression en coup de hache (Dupuytren) à 5 ou 6 centimètres du sommet de la malléole. En portant le pied en dehors, on augmente la difformité, les fragments laissent entre eux un léger intervalle et deviennent plus saillants par leur pointe. Maisonneuve, mesurant l'épaisseur des deux malléoles, les a trouvées séparées par une plus grande distance dans la fracture par divulsion.

La douleur, l'ecchymose, le gonflement, doivent être placés plus haut que dans l'arrachement simple. La variété de rupture du péroné au-dessus du ligament tibial, avec arrachement du tibia à son insertion, paraît avoir été confirmée cliniquement dans de nombreuses circonstances. L'observation 15 de Dupuytren, intitulée : « Déviation du pied en dehors, fracture du péroné, déplacement du pied en arrière dû à une fracture oblique du tibia, » se range assurément dans cette catégorie de faits. Le diagnostic fut établi par la déviation, la dépression angulaire, l'ecchymose, la douleur, la motilité, la crépitation à un pouce et demi de l'articulation. Le tibia présentait une saillie en bec de flûte et l'extrémité inférieure de l'os se portait en arrière.

La fracture du tibia sur la face externe, dans le point d'insertion du ligament péronéo-tibial, sans rupture du péroné, n'a pas encore été confirmée au lit du malade.

Le pronostic de ces fractures varie suivant le mécanisme qui les a produites : la fracture par adduction est, en général, accompagnée de peu de déplacement, les premiers degrés surtout sont légers et les derniers, malgré l'éclatement et l'arrachement des malléoles, ou même l'arrachement d'une partie du plateau tibial, guérissent simplement, en donnant lieu cependant à une roideur articulaire d'autant plus grave que le sujet sera plus avancé en âge.

Si la malléole externe cause une déchirure de la peau produite par la saillie du péroné, cette déchirure est, en général, petite et peut être traitée par l'occlusion ; la fracture réduite, la cicatrisation de cette perforation cutanée se fera rapidement. Bien que le pronostic doive être réservé, le traitement sera celui des fractures ordinaires. Dans le cas rapporté par Tillaux, la guérison, qui fut entravée par un abcès phlegmoneux de la partie interne, était cependant complète après deux mois. Dans ces fractures, l'intégrité des ligaments péronéo-tibiaux aggrave le pronostic, parce qu'elle permet l'arrachement plus complet du tibia.

Les fractures par abduction sont, en général, d'un pronostic moins favorable, parce que la fracture du péroné se fait plus haut, parce que la malléole interne étant primitivement arrachée, le transport du pied est plus complet, la luxation plus imminente. Dans cette catégorie, Dupuytren avait rangé ces complications si fréquentes de la luxation du pied en arrière et en dedans, de l'astragale en dehors, du pied en dehors et en haut.

Les fractures par écrasement présentent à l'extrémité inférieure de la jambe une gravité bien plus fâcheuse ; avec une attrition aussi complète

des fragments, toute espérance de consolidation doit être abandonnée comme compromettant la vie du malade : dans les pièces que nous avons pu examiner, plusieurs fragments entièrement isolés, incapables de vivre par leur seule attache au périoste, qui lui-même était peut être contus, rendaient l'amputation nécessaire.

Le diagnostic des fractures de l'extrémité inférieure de la jambe est difficile dans les premiers degrés de l'adduction et de l'abduction ; mais toutes les fois que les désordres sont graves, les symptômes deviennent évidents. La question la plus fréquente est celle du diagnostic entre l'entorse simple et la fracture par adduction de la malléole externe : nous ne répéterons pas ici les symptômes et les moyens propres à les distinguer; les mouvements de latéralité, la crépitation, la douleur localisée à la malléole, l'ecchymose, tels sont les points sur lesquels on devra insister. Si l'œdème gêne l'exploration, des pressions lentes, continues, permettent de sentir les éminences osseuses ; il faut cependant l'avouer, une réponse positive est souvent impossible et chaque jour on rencontre des entorses longues à guérir, compliquées d'engorgements articulaires, qui ne sont en réalité que des fractures par adduction méconnues. La fracture de la malléole interne, se faisant sur une plus longue étendue, présente des caractères beaucoup plus positifs : rainure antéro-postérieure, crépitation, mobilité anormale, lieu de l'ecchymose et de la douleur; tels sont les principaux signes qui la feraient reconnaître, si elle n'était le plus souvent liée à la fracture sus-ligamenteuse du péroné.

Cette dernière fracture, si bien décrite par Dupuytren, échappe rarement à un observateur attentif : cependant les signes de la déviation du pied en dehors, le coup de hache, peuvent parfaitement faire défaut, et nous croyons qu'il faut user d'une certaine prudence pour les exagérer et les rendre visibles; cette manœuvre se fait toujours aux dépens d'une coaptation naturelle, éminemment favorable à la consolidation.

L'écartement malléolaire, le choc signalé par Sanson et mieux étudié par Aubry (de Rennes), la crépitation perçue par l'application régulière des mains aux points fracturés, la douleur localisée au-dessus de la malléole, l'ecchymose, tels sont les signes de la fracture par abduction. Les autres degrés de ces fractures deviennent évidents par la crépitation, les déplacements considérables du fragment en arrière ou en avant, la saillie de leur pointe, enfin les désordres spéciaux à l'attrition complète d'une partie osseuse.

La durée du traitement varie suivant la nature de la fracture. Malgaigne assure que les fractures sans déplacement sont guéries au bout de 30 jours, mais il se hâte de faire la correction suivante pour les autres degrés : si le déplacement menace de compromettre la solidité de l'articulation tibio-tarsienne, il faut garder l'appareil 35 à 40 jours.

Middeldorpf donne une moyenne de 57 jours, Wallace 110 jours, pendant la période 1800 à 1819 à Philadelphie, et 30 jours de 1829 à 1838. Peirson, de l'hôpital de Massachusetts, 35 jours. Ces chiffres, recueillis par Gurlt, ne peuvent rien nous apprendre, sinon que des fractures, quelle

que soit leur gravité, insignifiantes ou très-graves, guérissent entre 30 et 110 jours.

Boyer, plus prudent que Malgaigne, recommande, au bout de 40 jours, de remplacer l'appareil avec attelles par un bandage roulé, et donne des béquilles à son malade. Il n'est pas rare de voir sur des adultes, impatients de quitter leur lit, le cal s'enflammer si la marche a lieu sans précautions vers le trentième jour. Dans les fractures par adduction, les déplacements sont nuls, et les désordres peu importants jusqu'à la production de la rupture transverse de l'extrémité inférieure ; dans le premier cas, un simple bandage amidonné, soigneusement appliqué et surveillé, ou tout autre moyen inamovible et contentif, suffisent pour amener la guérison ; mais l'immobilité est de rigueur pendant 30 jours. C'est l'antiphlogistique le plus puissant, comme l'a démontré Bonnet, contre toute menace d'arthrite. Dans le second cas, après réduction et contention aussi exacte que possible comme dans la fracture ordinaire, on peut appliquer de suite l'appareil inamovible. Le bandage roulé a même un avantage sur les autres appareils, de Scultet par exemple, où la pression latérale pourrait repousser les fragments en avant ou en arrière. La pression doit être circulaire, et aucun appareil ne remplit mieux ces conditions que les bandages inamovibles.

Boyer satisfaisait déjà, pour les fractures par abduction, aux indications de Dupuytren, en faisant descendre l'attelle externe plus bas avec de forts coussins, tandis que l'interne ne dépassait pas la malléole sans toucher le bord interne du pied ; mais l'appareil de Dupuytren (fig. 70)

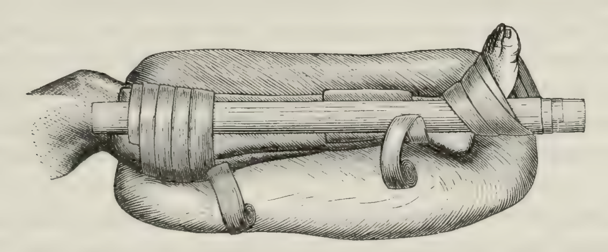


Fig. 70. — Appareil de Dupuytren, pour les fractures du péroné.

agit avec plus de puissance pour porter le pied dans l'adduction et corriger le déplacement en dehors : avec la modification de Bégin (fig. 71) quand il y a luxation en arrière, le chirurgien dispose de moyens qui lui permettent d'obtenir la rectitude du membre et la bonne position des parties.

Maisonneuve appliquait d'abord un bandage roulé avec amidon, gomme ou dextrine, aujourd'hui plâtre ou silicate, et par-dessus il plaçait l'appareil de Dupuytren, qui donnait au premier la forme convenable et maintenait la réduction jusqu'à dessiccation.

Après la période nécessaire à la consolidation, c'est-à-dire 35 jours, la fracture n'est pas encore guérie, car les lésions de l'extrémité inférieure de

la jambe s'accompagnent surtout d'accidents consécutifs sur lesquels nous allons revenir.

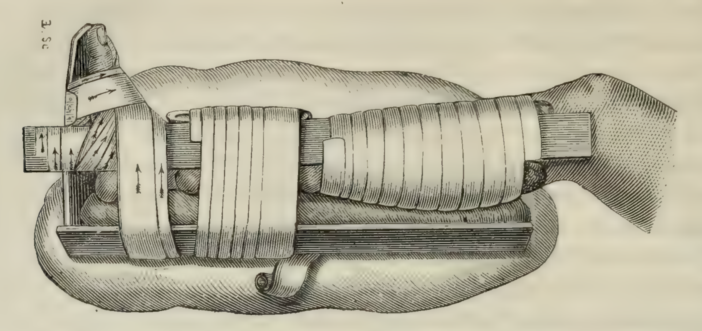


FIG. 71. — Appareil de Bégin pour les fractures compliquées du péroné.

Quant aux fractures par écrasement, si le tibia et le péroné sont broyés, si le tissu spongieux a été comprimé et les fragments privés de toute attache, réduits d'emblée à l'état de séquestre, l'amputation seule peut sauver la vie du malade, alors même qu'il n'existerait aucune plaie. Les tentatives de conservation ne pourraient aboutir qu'à la formation de fusées purulentes, à des phlegmons du membre, conditions peu favorables à l'opération toujours nécessaire.

Il est des cas moins graves que les fractures complètes par écrasement et plus compliqués cependant que les fractures transverses, dans lesquels il y a léger écrasement et surtout difformité de la jambe avec difficulté de la contention. Ces exemples ne sont pas très-rares chez les vieillards, et c'est à eux que Malgaigne et Dupuytren ont rapporté les perforations de la peau, la suppuration du foyer. Gosselin, dans ces conditions, attribuant les difficultés du traitement à l'attrition du bord des fragments, circonstance irrémédiable, se résigne à accepter la difformité consécutive du membre, la déviation de la jambe et du pied en dehors, avec la saillie du fragment supérieur en avant. Il applique l'appareil à boucles, qui permet une réduction répétée jusqu'au jour où le cal assez consistant maintient le fragment, et alors il place le membre dans un bandage inamovible.

Fractures compliquées. — On appelle fractures compliquées de la jambe celles qui présentent une plaie mettant le foyer de la fracture en communication avec l'air extérieur ; elles peuvent dès lors comprendre toutes les variétés connues, depuis la fracture transverse jusqu'à la fracture comminutive et par écrasement, puisqu'il suffit que la peau soit perforée par cause directe ou indirecte de dehors en dedans ou de dedans en dehors. D'un autre côté, par une bizarrerie inadmissible, on n'appelle pas fracture compliquée, celle où la peau étant intacte, l'attrition du tibia est complète sous le derme.

Parmi les causes les plus fréquentes de ces fractures compliquées, il faut surtout mentionner les plaies d'armes à feu dont l'étude offre un intérêt si grand au point de vue du mécanisme et du traitement. Nous ne

devons point nous occuper ici des complications en général, mais connaître ce qu'elles présentent de particulier pour la jambe.

Nous diviserons les fractures compliquées de la jambe en :

Fractures avec petite plaie, transversales ou obliques; fractures avec plaie, spiroïdes ou cunéennes; fractures avec plaie étendue; fractures par coup de feu.

Dans les fractures ordinaires, la petite plaie peut être produite de dehors en dedans dans les fractures directes, de dedans en dehors dans les fractures indirectes, par les fragments ; enfin elle peut être immédiate ou consécutive. Outre le mécanisme que nous signalons, il se produit quelquefois dans les fractures obliques ce que Gosselin appelle l'embrochement des fragments. La peau n'est pas déchirée en entier, mais son tissu cellulaire profond et les dernières couches du derme sont prises par la pointe du fragment, qui ne sort pas toutefois en dehors.

Les manœuvres de traction sur la peau sont souvent impuissantes à la dégager, alors l'érigne appliquée de chaque côté du fragment osseux peut être nécessaire à la réduction. Si elle est impossible de cette façon, il faut abandonner les choses à elles-mêmes, la réduction se fait seule au bout de quelques jours; en ayant soin de maintenir la compression répartie sur tout le fragment supérieur, la pointe s'abaisse peu à peu et la fracture se consolide sans accident.

La plaie communique-t-elle avec la fracture? Cette complication se reconnaît, ainsi que le fait remarquer Gosselin, à deux signes : l'abondance de l'hémorrhagie et la présence de globules huileux dans le sang qui s'écoule. Quand la plaie n'est pas en rapport avec le tissu osseux, les vaisseaux divisés sont en général peu considérables ; si donc le sang est abondant, sans un jet saccadé, ce qui indiquerait une lésion artérielle, on est fondé à croire que les vaisseaux du tissu osseux ou de la moelle sont divisés et que l'hémorrhagie en nappe continuelle, quoique peu abondante, naît de la fracture. Les globules de graisse ne peuvent être fournis que par la moelle adulte.

Dans les fractures compliquées de la jambe, en présence de plaies petites, il n'y a qu'une méthode de traitement : l'oblitération, qui peut être faite de deux façons, 1° par la méthode de Chassaignac ; 2° avec les bandelettes de diachylum, en étalant sur la jambe le linge imprégné de collodion ou la baudruche, comme le recommande Verneuil. Chassaignac construit sur la partie blessée une cuirasse avec des bandelettes de sparadrap ; ces bandelettes doivent se croiser et se recouvrir par imbrication afin que l'occlusion soit complète ; elles ne doivent pas être circulaires, sous peine de déterminer l'étranglement du membre et des parties où siége la plaie. Les cuirasses dépasseront d'une manière notable les limites de la lésion. Un linge criblé de trous et enduit de cérat est appliqué sur la cuirasse, puis recouvert de charpie et maintenu par des compresses et des bandes. Ce pansement est renouvelé tous les 8 ou 10 jours ; quelquefois des circonstances particulières exigent qu'il soit changé plus souvent.

L'appareil à collodion se place avec l'appareil de Scultet : le pied doit

être fixé au moyen d'une attelle plâtrée qui prend son point d'appui sur l'appareil à bandelettes, mais à la moindre douleur on doit enlever le collodion et examiner la plaie. Si, jusqu'au troisième jour, le malade ne s'est pas plaint, la cuirasse imperméable restera en place jusqu'au neuvième. Les autres moyens antiphlogistiques employés dans les fractures ne seront pas négligés. L'occlusion est ici applicable dans toute sa rigueur, quand les douleurs ne surviennent pas. Cette pratique, suivie par Verneuil, paraît lui avoir donné les meilleurs résultats : elle transforme la fracture compliquée en fracture simple, évoluant dès lors de la façon la plus régulière. Un certain nombre de thèses, publiées par les élèves de Verneuil et de Chassaignac, mettent hors de doute ces faits déjà constatés isolément : Lambert (Montpellier, 1850) ; Bertrand (Paris, 1869), (Trapenard, 1870). Gosselin a employé ce moyen une dizaine de fois, et quand la plaie n'est pas très-contuse, si elle est moindre d'un centimètre, il n'a jamais eu de suppuration osseuse. Suivant le chirurgien de la Charité, l'occlusion supprimerait les antiphlogistiques, l'irrigation continue et la glace.

Fractures en V compliquées de plaies. — Au chapitre des fractures simples nous avons tracé le mécanisme des fractures en V de Gosselin, ou cunéennes de Larrey et spiroïdes de Houel ; nous avons montré que s'il n'y avait point perforation, le pronostic était beaucoup moins grave que Gosselin ne l'avait pensé lui-même au début, et qu'en somme, malgré la lenteur de la guérison, celle-ci pouvait néanmoins s'effectuer. La gravité de la blessure augmente singulièrement par la complication de plaies extérieures mettant le foyer et, on peut le dire, l'articulation tibio-tarsienne en contact avec l'air. En 1869, la Société de chirurgie discuta la gravité et le mode de traitement des fractures compliquées et des fractures en V ; il est résulté du débat que ces fractures sont, en général, mortelles quand elles s'accompagnent d'une plaie extérieure. Legouest croit qu'elles empruntent surtout leur caractère de gravité au mécanisme de leur production. Il a pratiqué des expériences sur le cadavre et, pour arriver à produire ces fractures, il a dû frapper avec une violence considérable sur l'extrémité supérieure du tibia. Cette attrition du tissu osseux amène, en effet, des désordres intimes dans la structure de la moelle, tissu éminemment fragile et délicat dont la contusion dégénère vite en suppuration s'il y a contact avec l'air. Cette façon d'envisager la question nous ramène, en somme, à l'ostéomyélite, à l'infection purulente ou putride, sur laquelle Gosselin avait tant insisté avec raison à propos même de ces fractures en V. Les produits de décomposition de la graisse des os paraissent être surtout septiques et produire, avec une rapidité et une sûreté terribles, des phénomènes d'intoxication putride.

Klose (de Breslau) pense que la graisse à la température de 38°, mêlée à l'air et au pus, forme un acide gras et un composé toxique repris par les veines, où il décompose le sang, et produit ces gaz retrouvés à l'ouverture des vaisseaux sous l'eau ; c'est dans les fractures cunéennes que

Wagner et Burch ont retrouvé dans le poumon des embolies graisseuses putrides.

A. Guérin veut que la gravité de la fracture tienne surtout à la largeur de la solution, qui met l'articulation en communication avec le foyer. Une fissure étroite n'amène souvent pas de réaction dans l'article, mais le danger est bien autrement grand si elle permet au sang de pénétrer dans la synoviale. — Nous avons parlé jusqu'ici des fractures en V, en est-il de même pour les fractures spiroïdes? B. Anger est le seul qui n'admette pas la gravité particulière des fractures spiroïdes ; elles sont, suivant lui, très-fréquentes, peuvent guérir sans arthrite, se produisent par causes directes en frappant perpendiculairement sur la jambe, et la fissure ne tient pas à la pénétration du fragment. Nous pensons qu'il faut en effet établir une différence entre ces deux variétés, et nous partageons l'avis d'Anger, parce que certains faits (pièce du Val-de-Grâce déposée par H. Larrey) ne rentrent pas dans le mécanisme de la pénétration, et doivent être interprétés par la torsion. Nous avons rangé ces exemples parmi les fractures spiroïdes de Gerdy, parce qu'on ne trouve pas cette pointe en V solide et aiguë qui pénètre et fait éclater le fragment inférieur, mais bien un trait en spire avec un fragment supérieur, fragile, taillé en biseau allongé.

Cette différence de mécanisme et du pronostic confirmerait encore la théorie de la contusion médullaire dans les fractures en V, jusqu'à la communication avec l'article qui s'observe dans les deux cas.

Quel est le mode de traitement de ces fractures cunéennes avec plaies? Toutes les opinions sont à peu près d'accord sur la nécessité de l'amputation immédiate, s'il y a plaie et fissure un peu large ; la plaie se voit, mais rien ne peut fournir de renseignements exacts sur l'état des fentes osseuses, en sorte que le précepte se réduit au diagnostic de la fracture compliquée et de la forme du fragment supérieur, en tenant compte du mécanisme de la pénétration.

Verneuil a perdu tous ses malades par la conservation ; il a guéri deux amputés primitivement, sur trois. Il est vrai de dire que les hôpitaux de Paris ne sont pas placés dans des conditions d'hygiène permettant d'étendre cette règle à la pratique particulière. Ainsi Piedallu cite l'histoire d'un homme de 60 ans atteint d'une fracture avec fissure articulaire, auquel on pratiqua l'extirpation d'une malléole, puis, à deux reprises, des résections de fragment, et qui guérit complétement. Mais dans les hôpitaux, même les plus salubres, l'amputation est obligatoire; à l'hôpital militaire de Strasbourg, dans d'excellentes conditions hygiéniques, Sarazin, Cochut, et nous-même, avons eu à traiter, en 1866, 1867, 1868, chacun une de ces fractures en V avec plaies, sans désordres considérables, et qui nous paraissait pouvoir être conservée. La mort a suivi dans les trois cas.

Fractures avec plaie étendue. — Nous laissons de côté les fractures à esquilles multiples, avec impossibilité de réduction, indication d'amputation ou compliquées d'autres accidents que nous résumerons à propos des fractures par coup de feu ; pour le moment, nous ne parlerons que des frac-

tures dont le trait est simple, mais avec une assez grande largeur de la plaie. L'opinion générale est de tenter l'occlusion par tous les moyens possibles. Hugues (de Lucques), le premier, a essayé la suture de ces plaies, et cette méthode, conservée par Guillaume de Salicet, Guy de Chauliac, Fabrice d'Aquapendente, Wiseman, oubliée de nos jours, a encore été cependant recommandée par Malgaigne. Dans une plaie contuse de dix centimètres, malgré l'attrition de la peau, Malgaigne tenta la réunion par cinq points de suture entortillée, et un point de suture entrecoupée; il n'y eut point d'accident d'étranglement, la guérison était complète en deux mois.

Si la suture n'est plus pratiquée, on a recommandé au moins d'obturer la plaie avec la cuirasse collodionnée, en immobilisant le membre. Le pus se montrera dans trois ou quatre jours, mais le chirurgien a gagné du temps, et une partie de la plaie s'est cicatrisée. Les foyers purulents voisins sont soigneusement lavés à l'alcool pendant les quinze ou vingt premiers jours, et plus tard avec le liquide phéniqué. L'alimentation doit être réparative et l'hygiène surveillée.

Au moment de la discussion sur les fractures compliquées de la jambe (1869), quelques chirurgiens insistèrent, à la Société de chirurgie, sur le caractère de gravité que présentaient certaines fractures dues à des accidents de chemin de fer; ces complications ne sont autre chose que des phénomènes de stupeur locale et générale, dont nous aurons à nous occuper à propos des fractures par armes à feu.

A la jambe, avec la conformation de la face interne, les lésions de la peau sont toujours graves dans les fractures directes, à cause du décollement et de l'attrition si facile à produire. Nous ne pouvons fournir des chiffres représentant la durée, le traitement, la mortalité de ces fractures simples à larges plaies. Toutes les statistiques se contentent de signaler, la communication du foyer avec l'air sans indiquer si la fracture de jambe a été compliquée d'esquilles, de saillie de fragments, d'hémorrhagie, etc. Ces chiffres nous sont donc inutiles pour le moment. Gosselin n'admet pas non plus ces résultats fournis en bloc. Cependant, il faut avouer que dans les conditions de blessures les plus favorables à la conservation, dans un hôpital, les espérances de guérison sont souvent déçues, et la balance penche plus souvent du côté de la mort.

Dans la pratique civile, à la campagne, il en est autrement : la conservation est la règle et la guérison fréquente.

Fractures par coups de feu. — Les fractures de jambes par armes à feu peuvent être complètes ou incomplètes, simples c'est-à-dire transversales, ou comminutives, avec issue des fragments, lésions concomitantes des vaisseaux et des nerfs, attrition des parties molles, ablation complète du membre.

Ces fractures peuvent siéger sur un seul os, le tibia ou le péroné ou les deux ensemble, enfin elles sont produites par différents projectiles, parmi lesquels les balles et les éclats d'obus occupent le premier rang.

Les fractures incomplètes qui ne font pas cesser la continuité du membre,

sont caractérisées par la perte d'une portion d'os et la production des fissures. Le projectile peut ainsi enlever une portion du tissu spongieux de la crête du tibia, sans occasionner des fractures complètes. Une balle peut encore perforer les extrémités spongieuses du tibia, s'enchâsser en formant une saillie plus ou moins élevée en dehors de la surface osseuse, ou traverser de part en part l'os en perçant un trou comme à l'emporte-pièce (fig. 72, 73, 74, 75, 76). Dans toutes ces fractures, à côté du point où le projectile a frappé, qu'il y ait simple éraflure, petite esquille un peu plus



Fig. 72. — Perforation complète du tibia par une balle à l'union du quart supérieur avec le quart moyen de l'os. — Fente partant de la perforation et se prolongeant sur la diaphyse. (Musée du Val-de-Grâce.



Fig. 73. — Face postérieure de la pièce précédente ; la fente de l'os est plus étendue en arrière qu'en avant. Végétations osseuses. (Legouest, *Chirurgie d'armée*.)



Fig. 74. — Balle enclavée superficiellement, mais néanmoins entièrement sans faire saillie à l'extérieur, dans la partie inférieure et postérieure du tibia gauche. Végétations osseuses remontant peu haut sur le péroné. (Musée du Val-de-Grâce.)

étendue ou perforation, on rencontre le plus souvent des fissures; ces fentes suivent en général un trajet longitudinal dans le sens des canalicules de Havers, et s'étendent très-loin du point où la balle a frappé ; mais elles s'entre-croisent aussi en différents points. Profondes, multiples, elles intéressent toute l'épaisseur du tibia, sont en général sous-périostées, et peuvent ainsi isoler des fragments complets, circonscrits de toute part par ces fentes. Elles sont très-fréquentes aux extrémités du tibia et dans la diaphyse : beaucoup plus rares, au contraire, au péroné qui, fragile et très-compacte, se brise plutôt sous la force capable de produire ces fissures. Dans les fractures incomplètes, comme dans les autres, les lésions des parties molles jouent un grand rôle; mais ici elles constituent, à cause de l'innocuité apparente de la lésion osseuse, un fait important.

Plus le projectile est petit, et plus sa vitesse est grande, moins la lésion des parties molles sera grave. En effet, dans ces dernières conditions, les parties molles sont traversées sans lésion de voisinage, tandis que le tibia et le péroné sont réduits en fragments d'autant plus petits, que la quantité de mouvement est plus considérable. A la partie antérieure de la jambe, les projectiles arrivent directement sur les os ; mais, en arrière, ils ont à traverser toute la masse musculaire contenant des vaisseaux et des nerfs. Il faut encore établir une grande différence entre l'action des projectiles en plomb, petits, réguliers, à surface ronde, malléables, et celle des éclats d'obus, souvent plus volumineux, mais qui, à volume égal, possèdent une irrégularité de forme, des angles, des arêtes vives, une résistance qui coupe les tissus comme un instrument tranchant.

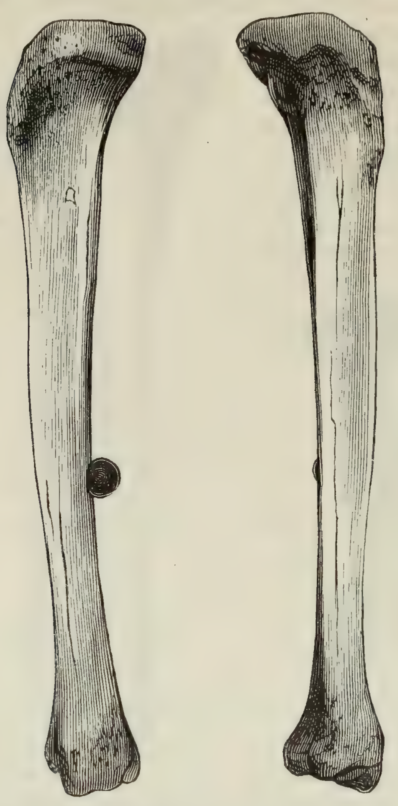


Fig. 75. — Fissures du tibia par une balle arrêtée et aplatie sur la face postérieure de l'os (face interne) (Musée Dupuytren).

Fig. 76. — Face externe et postérieure de la pièce précédente présentant deux grandes fissures.

Le plomb peut se diviser sur la crête du tibia, la fonte brise et réduit en minces fragments tout ce qu'elle rencontre ; la plaie d'une balle peut être plus ou moins évasée, irrégulière par le plan aponévrotique de la face postérieure de la jambe, mais cette irrégularité n'est rien en comparaison des désordres produits par les éclats d'obus, même les plus petits. Nous connaissons des exemples rares de coup de feu, ayant guéri sans suppuration, et on peut constater quelques faits de ce genre au début d'une campagne ; quant aux plaies par éclat d'obus, traversant le mollet, elles sont loin de présenter cette innocuité.

Si les lésions des parties molles doivent déjà inspirer au chirurgien une certaine méfiance, il en est bien autrement encore de la moindre atteinte des os par le projectile : la lésion la plus insignifiante en apparence, une simple contusion de l'os, doit éveiller toute l'attention : la balle fût-elle extraite, à la surface du tibia, ou logée loin de lui après avoir fait un angle de réflexion sur une de ses faces, il faut toujours avoir à

l'esprit la fissure sous-périostée, la contusion du tissu osseux, l'ostéomyélite.

Les exemples de projectiles effleurant le tibia, laissant au malade la possibilité d'une longue marche, et déterminant par une ostéite suppurée mortelle, sont loin d'être nouveaux. Depuis l'observation de Léveillé, qui vit un soldat autrichien blessé à Marengo, aller à pied à Alexandrie et Pavie, puis subir l'amputation pour des fêlures intéressant tout le tibia, depuis cet exemple, dis-je, on a recueilli bon nombre de faits semblables; Legouest y a longuement insisté dans sa *Chirurgie d'armée*, et Vaslin en a figuré de nouveaux spécimens dans sa remarquable thèse sur les plaies d'armes à feu. La gravité de la blessure augmente encore, s'il y a perte de substance avec dénudation du canal interne de l'os, mais déjà nous voyons surgir des complications.

En effet, aux condyles du tibia, un éclat d'obus peut sans briser la continuité de la jambe, enlever une portion osseuse, créer une plaie articulaire avec hémorrhagie. Nous renvoyons l'étude de ces deux accidents aux fractures compliquées puisque avec une faible lésion de l'os, le chirurgien peut avoir sous les yeux l'indication de l'amputation de la cuisse et de la ligature de la fémorale. A l'extrémité inférieure du tibia, le danger de l'hémorrhagie est moindre et la lésion articulaire, d'un pronostic plus rassurant.

Le traitement de ces fractures incomplètes du tibia est des plus simples. La plaie est nettoyée, et le projectile enlevé ; le blessé doit être soumis au repos absolu même pour la plus légère contusion, et s'il y a dénudation, perte de substance osseuse, on pansera à plat, et on attendra le bourgeonnement du tissu osseux.

Les plaies des parties molles étant guéries, ce qui peut arriver après dix ou quinze jours, l'affection n'est pas terminée. Si déjà le chirurgien n'a été mis sur ses gardes par un gonflement généralisé de la jambe, par des douleurs profondes, quand le malade confiant dans la bénignité apparente de la blessure, a marché trop tôt, l'ostéomyélite peut se déclarer avec tous ses symptômes, fièvre, frissons, dureté du membre, douleurs, impossibilité absolue du mouvement. Les fissures se font alors reconnaître sur la face interne du tibia par des décollements et la production d'abcès, au fond desquels on trouve l'os à nu. La phlébite de la saphène interne paraît être une des complications fréquentes de cette ostéite du tibia, elle accélère encore la marche de l'infection purulente. Le repos, les pointes de feu, les sangsues, les cataplasmes, les bains seront les premiers moyens sur lesquels on devra insister avec énergie, car, après eux, c'est la désarticulation du genou ou l'amputation de la cuisse, c'est-à-dire en temps de guerre, la mort plus de six fois sur dix. Parmi les antiphlogistiques, nous ne saurions placer le débridement ; cette méthode est aujourd'hui à peu près abandonnée, et ne nous paraît pas indiquée dans les fissures. Elle a surtout, en effet, pour but d'éviter l'étranglement : or en débridant largement la plaie, le tibia n'est pas débridé, et, en poursuivant les fissures, on ne fait que mettre plus complétement à l'air les fractures sous-cutanées.

L'incision même de la plaie est à rejeter quand l'introduction des tubes de drainage est possible pour établir le libre écoulement du pus. — La contusion du tibia dans toute sa longueur, avec ou sans perte de substance, peut s'éterniser encore par la formation d'un séquestre donnant lieu à toute une série d'accidents, dont l'évidement et la trépanation seront la conséquence ultime. Les projectiles de plomb et même ceux qui n'ont pas une surface sphérique, acquièrent droit de séjour dans les os, ils s'y créent des cavités, et produisent des accidents éloignés, ou sont même tolérés de nombreuses années. J. D. Larrey a cité le fait d'un militaire du premier empire, auquel il dut pratiquer en 1833 l'amputation de la jambe pour une ostéite incurable de l'extrémité inférieure du tibia; dans l'épaisseur de l'extrémité tarsienne existait une excavation où était incarcérée une balle flottant comme dans un grelot. Après avoir séjourné près de trente ans dans la substance de l'os, le corps étranger avait déterminé des fistules et autres désordres, pour lesquels l'amputation fut nécessaire. — Les *fractures complètes* peuvent être simples, c'est-à-dire transversales, sans complication d'esquilles, mais avec plaies. Saurel a publié un excellent mémoire (Montpellier, 1856) sur ce sujet, et la dernière guerre en a fourni d'assez nombreux exemples. On comprend, en effet, qu'un projectile à la fin de sa course puisse entamer la peau, et arriver assez directement sur la diaphyse tibiale, pour la briser sans la réduire en esquilles. Bornées au tibia ou au péroné, ou occupant les deux os, ces fractures sont d'un pronostic peu grave, si le blessé est dans de bonnes conditions hygiéniques; mais, au milieu de l'encombrement et des épidémies d'infection purulente, elles deviennent mortelles comme les autres, parce que souvent elles sont compliquées de ces fêlures éloignées qui, d'un accident simple en apparence, font la lésion la plus sérieuse. Si le tibia seul est brisé, la crépitation peut être à peu près nulle, la mobilité, difficile à percevoir, la déviation à peine sensible; et cependant, au bout de huit à dix jours, le membre se gonfle, devient œdémateux, la saphène devient dure et inégale; la plaie présente un mauvais aspect, la suppuration survient, et tous les symptômes de l'ostéomyélite se déclarent. L'autopsie démontre de nombreuses fêlures parties du foyer de la fracture.

Les fractures du péroné ne sont pas à l'abri de ces accidents qui peuvent se développer sans la complication de fissures, malgré le peu de déplacement de l'os auquel le tibia sert d'attelle.

Fracture comminutive avec large plaie. — Les deux os de la jambe peuvent être réduits en esquilles sur une étendue de plusieurs centimètres avec une large plaie. Nous supposerons toute autre complication absente, et la conservation applicable : quelle est la marche des accidents, que doit faire le chirurgien?

Immédiatement, au moment de l'accident, le blessé tombe croyant avoir reçu un violent coup de bâton, la souffrance est singulièrement diminuée par l'ébranlement local, ou, si le projectile est un large éclat d'obus, par la stupeur générale. L'homme est pâle, le pouls petit, concentré, la peau froide, le membre insensible dans les environs de la blessure. Quand la

fracture a lieu au milieu de la diaphyse, bien que les éclats puissent être volumineux, aigus, irréguliers, bien que la déformation soit considérable, et les déchirures des muscles, nombreuses; l'hémorrhagie est peu importante si les gros vaisseaux sont intacts. Il n'en est pas ainsi pour l'extrémité supérieure du tibia où le tissu spongieux, le voisinage de l'artère nourricière et les anastomoses des articulaires, amènent des hémorrhagies graves en nappe, souvent incoercibles, résistant à tous les petits moyens hémostatiques : perchlorure, compression, etc. L'extrémité inférieure ne présente pas l'hémorrhagie avec ce caractère de permanence qui nécessite une opération sérieuse. — L'extraction du projectile et des esquilles doit être pratiquée immédiatement; cette opération primitive ne fait doute pour personne. Quant aux longues esquilles adhérentes secondaires, bien que les opinions paraissent divisées en deux camps, on est d'accord, à la jambe plus qu'ailleurs, pour enlever les petites portions d'os adhérentes, en réservant le périoste, mais en maintenant les longs fragments sans lesquels la conservation du membre ne serait pas possible. C'est là, il faut le signaler dès maintenant, un des points les plus délicats de la chirurgie conservatrice de la jambe, difficulté qui rend les amputations plus souvent nécessaires qu'à la cuisse, où les fragments cachés sous une épaisse couche musculaire, sont moins accessibles. A la jambe, le chirurgien peut examiner le foyer de la fracture, et se rendre un compte exact de l'état des esquilles : si elles sont libres, il les enlève ; alors, après leur extirpation, il est en face d'une perte de substance telle, les désordres lui paraissent si considérables, qu'il est forcé d'amputer ; cette pratique de l'examen de la plaie n'est pas applicable au fémur, où des débridements considérables seraient nécessaires, mais réellement impossibles. Ajoutons aussi que la fracture de la diaphyse fémorale est peut-être moins riche en esquilles que la face interne du tibia plus large, plus exposée directement aux blessures. Cependant la question des extractions d'esquilles n'est pas encore résolue. Les partisans de la conservation des fragments secondaires, et même de la non-exploration du foyer de la fracture, opposent des faits dignes d'examen. Gosselin pense que l'introduction d'instruments, surtout du doigt, augmente les chances d'intensité de l'inflammation suppurative, il rejette le débridement ; cette opinion est en contradiction avec le jugement de tous les chirurgiens d'armée, depuis Ambroise Paré jusqu'à Legouest. Il est certain toutefois que les dernières guerres ont fourni un certain nombre de cas de fractures de cuisse et de jambe où le blessé, sans avoir subi aucune exploration, privé par une circonstance ou par une autre des secours de l'art, placé simplement dans l'immobilité et dans de bonnes conditions hygiéniques, chez des paysans isolés, a guéri sans amputation.

Quelles ont été les suites de cette guérison ? Ce nouvel examen est loin d'être favorable à cette méthode, et nous en reparlerons quand nous nous occuperons des suites ultimes des fractures de jambe. Mais dans la première période, nous pensons que ces blessés ont guéri, non point parce qu'il y a eu omission dans la recherche des corps étrangers et des esquilles,

mais malgré cette négligence. Cette guérison eût été plus rapide, surtout plus sûre, si le foyer avait été nettoyé tout d'abord. Les arguments fournis pour la non-intervention sont : que le chirurgien produit des délabrements avec le doigt par la séparation des esquilles, que le blastème cicatriciel n'étant plus maintenu par les fragments osseux s'écoule, se transforme en pus et ne protége pas aussi rapidement la moelle mise à découvert. Faite dès les premiers moments, prudemment avec le doigt, l'exploration n'est passible d'aucun des reproches énoncés, et à moins d'admettre une immunité spéciale à l'absence même de l'examen, nous cherchons en vain ce qui peut recommander cette méthode.

La blessure explorée, la jambe est placée dans l'immobilité, en attendant la fin de la période inflammatoire ; la suppuration, la formation du cal, suivent la marche habituelle aux fractures compliquées en général.

Dans la suite du traitement, on emploiera les appareils décrits à l'article Fractures, t. XV, p. 466 et suiv.

Complications des fractures. — Les complications des fractures sont immédiates ou consécutives : les unes appartiennent à toutes les fractures en général, et nous n'avons pas à nous en occuper, les autres empruntent à la jambe un caractère particulier. Parmi les complications primitives des fractures de jambe, nous examinerons 1° les hémorrhagies ; 2° l'irréductibilité par issue de fragments ; 3° les fractures articulaires.

Hemorrhagies. — Dans les fractures de jambe, la lésion des vaisseaux peut revêtir différents caractères : il n'y a pas de plaie et l'extravasation sanguine se présente, soit sous la forme d'un épanchement fluctuant, soit avec les symptômes d'un anévrysme ; il y a plaie, et l'hémorrhagie varie suivant que les capillaires ou les artères sont lésés.

L'accumulation du sang veineux épanché dans le foyer d'une fracture de la jambe, acquiert quelque fois des dimensions susceptibles de déformer entièrement la jambe en fusant au milieu des muscles. La peau est violacée, distendue, luisante ; la main perçoit la fluctuation la plus manifeste, sans toutefois reconnaître les symptômes de l'anévrysme. La présence des deux saphènes et des nombreuses veines qui accompagnent les trois vaisseaux artériels, la dilatation si fréquente des tubes veineux en varices profondes, font comprendre la fréquence de cette complication.

Quand il s'agit d'un simple épanchement sanguin, la jambe doit être placée dans l'immobilité absolue, exposée à l'air, ou tout au plus recouverte de compresses arrôsées d'un liquide réfrigérant pour préserver la peau de toute inflammation ultérieure. L'expérience a démontré qu'il fallait se garder, comme l'avaient pratiqué Bromfield (1773) et Larrey, d'inciser le foyer, en transformant ainsi une fracture simple en fracture compliquée. Malgaigne ouvrant un vaste foyer de cette nature, parvenu au 41e jour, trouva un liquide homogène, non putride, indiquant un travail régulier de résorption ; la fracture marchait normalement à la consolidation, et l'ouverture amena des accidents de suppuration qui retardèrent la guérison de trois mois. L'aspiration par les fins trois-quarts de G. Dieulafoy pour-

rait être appliquée dans ces conditions, pourvu que les caillots dissociés et en voie de résorption, ne forment plus des masses d'un calibre supérieur à celui des trois-quarts.

En somme, cet accident est peu grave, et le chirurgien doit se maintenir loin de toute intervention active.

La lésion des artères, primitive ou secondaire, sous-cutanée ou dans un foyer à découvert, présente une autre gravité. En 1809, Dupuytren publia un mémoire qui fait époque dans la question, sur la ligature de la fémorale pour les anévrysmes accompagnant les fractures de jambe; il n'osa point cependant étendre son précepte aux cas d'hémorrhagie sans plaie extérieure. Suivant ces principes, Malgaigne n'hésita pas non plus à conseiller cette pratique. Heureusement, depuis cette époque, des faits nouveaux ont créé une autre méthode de traitement qui, désormais, doit être seule suivie. Dans les fractures de jambe de cause directe ou indirecte, immédiatement après l'accident, on voit quelquefois survenir un gonflement énorme du membre, suffisant pour masquer les lésions osseuses et rendre le diagnostic difficile, ce qui prouve déjà que cette complication peut arriver en dehors de tout état comminutif du foyer, cas où la fluctuation est facile à percevoir. C'est ainsi que Verneuil ne put établir son diagnostic qu'au 15ᵉ jour, dans une fracture des deux os. Le membre distendu, gonflé comme dans l'épanchement de sang veineux, présente cependant un signe pathognomonique : ce sont des battements dans la région où la main perçoit une fluctuation plus ou moins accusée, battements isochromes à ceux de la fémorale, et disparaissant par la compression de l'artère. Le souffle, douteux dans quelques observations, a été retrouvé sur certains malades à l'endroit du gonflement, alors que les battements au contraire faisaient défaut, et certaines autopsies paraissent avoir démontré qu'il fallait rechercher la cause de ce bruit de souffle dans une disposition des fragments gênant la circulation artérielle, plutôt que dans le passage du liquide dans une poche. Ce serait en un mot un phénomène de compression tout à fait séparé de la lésion qui a causé l'hémorrhagie.

Si l'on considère que le résultat d'une blessure de l'artère, en pareille circonstance, est fatalement un anévrysme diffus, les symptômes de cette affection devraient se rencontrer, gonflement, battement et souffle, mais on a constaté la possibilité de voir tous ces signes faire défaut séparément : « Dans le cas de plaie artérielle, fine ou oblique, on ne trouve, ni pulsations distinctes, ni frémissements, ni bruit de souffle, mais bien une impulsion communiquée. » (Follin, t. II, page 560.)

Le mécanisme de la blessure artérielle fait aussi comprendre que l'anévrysme diffus peut être immédiat ou survenir seulement après quelques jours par une ulcération lente, résultat de la pression prolongée des fragments; c'est ce qui eut lieu chez un malade dont la fracture, remontait au 20 octobre, et chez lequel l'hémorrhagie ne se produisit que le 20 novembre (*Société de chirurgie*, 1859). Dans ce fait, un caillot occupait le bout supérieur de la poplitée d'où venait le sang, et les deux divisions

tibiale postérieure et péronière. L'hémorrhagie arrêtée primitivement, grâce au mécanisme de la déchirure, peut se reproduire, comme on le voit fréquemment sous l'influence de l'infection purulente ou de l'oblitération veineuse. Quand elle se fait à l'extérieur, le sang sort rarement en jet, il est rutilant, s'épanche entre les muscles de la jambe dans le foyer de la fracture, et peut s'arrêter quelques instants sous l'influence des applications locales ou de la syncope; mais il reparaît quelques jours après aussi fort que la première fois et, si on n'y apporte remède, ces pertes successives finissent par enlever le malade.

J. L. Petit, dans une fracture de jambe où l'artère lésée avait donné lieu à un épanchement menaçant la vitalité du membre, fit une incision de trois travers de doigt, découvrit l'artère et arrêta l'hémorrhagie (on ne sait comment) : la fracture guérit.

Boyer appuyait cette manière de faire. Pelletan, dans trois cas analogues, amputa la cuisse et perdit deux malades : dans une de ses observations, l'accident ne survint qu'au 75e jour de la fracture. Dupuytren fit en 1809 la ligature de la fémorale à l'anneau, pour un coup de feu qui, traversant entre les os, avait lésé les artères : le malade guérit parfaitement. S'appuyant sur un cas analogue de Delpech, il voulut démontrer que les fractures par armes à feu, compliquées d'hémorrhagies artérielles, ne nécessitent pas l'amputation, et qu'elles peuvent être guéries par la ligature de l'artère principale du membre. C'était assurément un moyen préférable aux amputations de Pelletan, mais il devait encore être dépassé. En 1764, White parvint à guérir une hémorrhagie dans une fracture de jambe, avec lésion de la tibiale antérieure, en appliquant le tamponnement et le tourniquet sur l'espace interosseux. En 1784, Gimes fit la compression et la ligature, la guérison fut obtenue. En 1859, Verneuil rapporta le premier fait d'une lésion de ce genre guérie par la compression intermittente de la fémorale sur le pubis, et au moyen d'un sac de plomb appliqué sur le trajet de la fémorale. Le malade, étant à cheval, avait frappé de la jambe contre un brancard; la coloration, le gonflement incomplet de tout le membre masquèrent la fracture durant quinze jours. La région gonflée était le siége de battements cessant après la compression de la fémorale; le souffle fut toujours douteux. La pédieuse était restée saine. Le malade, exercé, fit lui-même la compression de la fémorale, on appliqua ensuite des sacs de plomb et la guérison fut complète ; Verneuil avait ainsi évité l'amputation et la ligature. Azam a publié, dans les *Bulletins de la Société médicale de Bordeaux*, un cas d'anévrysme avec battements et souffle, résultant d'une fracture de jambe à la partie inférieure; la guérison fut obtenue par la compression de la fémorale au pubis. Le malade lui-même, au moyen d'un verre de montre, la comprima durant quinze jours, de six à huit heures en moyenne; deux mois après, le cal était solide. Valette (de Lyon) a rapporté, à l'article FRACTURE, deux cas analogues, suivis de la guérison. L'innocuité de ce dernier moyen, la sûreté de la guérison, le rendent supérieur à tous les autres, et c'est à lui qu'on doit recourir en pareille circonstance.

Irréductibilité. Saillie des fragments. Résection. — La doctrine hippocratique recommande l'incision de la plaie et la section des pointes quand les fragments du tibia ne peuvent pas rentrer dans la plaie. Ambroise Paré a répété ce précepte, en recommandant de l'appliquer sur lui-même, lorsqu'il se brisa la jambe, le fragment supérieur ayant perforé la peau et les vêtements. Cette indication s'est maintenue dans toute sa force comme un moyen puissant d'éviter l'amputation de la cuisse; elle est adoptée par tous les chirurgiens.

Mais quand il s'agit de prendre une décision à l'égard d'un fragment aigu, dénudé, parcouru de fissures, difficile à maintenir réduit, quand l'opération a pour but de régulariser un foyer de fracture, d'affronter deux surfaces osseuses afin d'en faciliter la réunion, les opinions sont partagées.

Ces résections peuvent encore être faites primitivement, secondairement ou ultérieurement; voilà tout autant de conditions bien différentes dont on a tenu ordinairement un compte trop inexact pour les statistiques des résections dans la continuité du tibia.

Qui pourrait nier en outre qu'il existe une différence notable entre la résection d'une pointe de fragment et celle qui porte sur toute l'épaisseur d'un tibia, y compris le tissu médullaire? Les statistiques qui veulent nous donner la valeur de ces opérations n'indiquent aucune de ces conditions, et ne peuvent dès lors nous être utiles.

Les résections dans la continuité des os longs des membres, à la suite des coups de feu, apparaissent au dix-huitième siècle. Percy les a pratiquées et conseillées. J. D. Larrey, au contraire, les proscrit. Baudens, sur le sol d'Afrique, cette terre de la cicatrisation rapide, avoue que pour la jambe les résultats sont loin d'être aussi satisfaisants que pour les membres supérieurs.

Macleod les proclame dangereuses au fémur et les accepte pour la jambe; il ne donne néanmoins aucun chiffre faisant connaître le résultat de la pratique anglaise. Chenu, dans les guerres d'Italie et de Crimée, ne donne aucun renseignement à cet égard. Pour la guerre du Schleswig-Holstein, Stromeyer a fourni la statistique suivante :

	GUÉRIS	MORTS
Sur 3 résections du péroné.	2	1
Sur 23 fractures conservées du péroné.	20	3
Sur 7 résections du tibia.	3	4
Sur 27 fractures conservées.	25	2
Sur 3 résections des deux os	1	2
Sur 8 fractures conservées	7	1
Sur 46 amputations.	28	18

Même en admettant les conditions les plus favorables, dont nous avons parlé, les résultats fournis par la résection sont de beaucoup inférieurs à la conservation et même à l'amputation. Les chiffres précédents représentent une mortalité de $\frac{7}{20}$ pour la résection, $\frac{1}{10}$ pour la conservation, et $\frac{9}{23}$ pour l'amputation; de plus Stromeyer fait remarquer que, dans le cas où la mort n'a pas suivi l'opération, le membre était tel, qu'il était plutôt un objet de gêne pour le malade que véritablement utile. Aussi cet auteur,

et avec lui Esmarch, Langenbeck, rejettent-ils la résection après les coups de feu comme opération régularisatrice des plaies et tendant à rendre la fracture plus simple; ils en bornent l'indication à la formule hippocratique. Heyfelder ne l'admet pas non plus pour les fractures par armes à feu ; la conservation pure et simple lui paraît bien supérieure à la résection, qu ne doit être faite que dans le cas de réduction impossible.

Les résultats d'Amérique, pendant la guerre de sécession, sont un peu différents : les résections du péroné seul ont fourni : sur 93 cas, 15 résultats inconnus, 15 morts, 60 guéris, 3 amputés consécutivement; mortalité, 20 pour 100.

Le tibia seul, sur 84 cas : 20 inconnus, 11 morts, 48 guéris, 5 amputés consécutivement; proportion de la mortalité, 18,64 pour 100.

Les deux os, 8 cas : 2 inconnus, 1 mort, 4 guéris, 1 amputé ; proportion, 25 pour 100.

La mortalité des amputations de jambe était de 26 pour 100.

On voit que les résultats considérés en masse ne sont pas trop défavorables ; malheureusement nous n'avons pas, sur la composition de ces chiffres, des détails suffisants pour nous permettre de modifier l'idée qui nous fait considérer ces résections comme plus dangereuses que la conservation simple.

Dans la dernière guerre, les exemples de résection de la jambe ont été excessivement rares ; nous connaissons cependant 9 cas de résections faites dans la période secondaire : 4 par Mundy, 1 par Gross, 1 par Demons et Lande, 1 par Chipault, 2 signalés dans le rapport de Mac Cormac, parmi lesquels nous ne trouvons qu'une mort.

Nous pensons bien qu'un certain nombre de résections diaphysaires de la jambe ont été malheureuses et inconnues, mais voilà cependant un certain nombre de succès. Chipault n'a pas reséqué moins de 18 centimètres, et son opéré marche. Toutefois Sédillot, visitant les hôpitaux de l'Est, pendant la guerre de 1870, ne trouve cette opération justifiée ni par la théorie ni par l'expérience. Telle est en résumé l'opinion de la chirurgie de l'armée. — Dans les traumatismes des hôpitaux civils, les résultats sont variables. Velpeau a pu réunir, depuis Séverin, 17 cas heureux de résection du tibia pour des fractures, parmi lesquels figurent des opérations comprenant 8 pouces (Lamotte) et 5 (Bilguer) de la diaphyse. Diemerbrœck, Municks, Bagier, Houel, Lieutaud, Champion, Barrier (de Lyon), Estor, Jones, ont réussi dans cette résection.

A. Guérin avoue n'avoir eu que médiocrement à s'en applaudir : il a vu ses malades guérir après 7 ou 8 mois de traitement, n'échappant à la mort qu'après avoir couru des dangers qui n'eussent été guère plus graves s'il n'avait pas reséqué. Panas et Verneuil ont eu chacun 1 succès et 2 morts. Blandin, Demarquay ont vu la consolidation ne pas se faire et l'amputation devenir nécessaire. Robert présenta, en 1856, à la Société de chirurgie, l'observation d'un malade de Pinel-Grandchamp, qui subit une résection du tibia seul, de 9 centimètres : les mouvements du membre étaient réguliers, le membre solide. Richard a pu enlever 14 centimètres

du tibia. Dauvé, en Afrique, réséqua 8 centimètres du péroné, le malade fut guéri un mois après. Letenneur, à Nantes (Société de chirurgie 1871), dans un cas de fracture de plusieurs os, a fait deux résections successives; équivalentes à 17 centimètres, et après un an le malade avait un raccourcissement de 2 centimètres seulement. Oré, de Bordeaux (thèse de Poinsot), a fait connaître 9 cas de résection du tibia pour des fractures compliquées de jambe : soit 5 sur la diaphyse du tibia et 4 sur l'extrémité malléolaire de l'os; en déduisant 2 cas où la mort est indépendante de l'opération, il reste 7 observations, dont 4 résections primitives et 3 secondaires : les premières donnent 3 succès utiles et les secondes 3 guérisons.

Il semble résulter de ces faits que dans les grands hôpitaux de Paris et dans la chirurgie d'armée, pour la jambe, cette opération réussit peu primitivement : quoique passibles du reproche d'agir sur des tissus dont la vitalité n'est pas bien connue, les résections secondaires ont donné peut-être plus de succès, ou du moins on a publié jusqu'ici un plus grand nombre de faits heureux. Mais la loi établie par les maîtres de la capitale n'est pas applicable en dehors de leurs hôpitaux. En somme, dans la pratique civile, à la campagne surtout, ces tentatives de la chirurgie conservatrice doivent être conseillées et préférées à l'amputation.

Des complications articulaires dans les fractures de jambe. — Les fractures de jambe peuvent être aggravées par la continuité de la fracture jusque dans l'articulation du genou ou du cou-de-pied. Nous avons déjà montré comment, dans les fractures de l'extrémité supérieure du tibia par chute d'un lieu élevé, ou par cause directe, les deux condyles peuvent être séparés ou brisés comminutivement. Dans les plaies d'armes à feu de la partie supérieure des os de la jambe, cette complication est toujours à redouter ; il est vrai que le tissu spongieux de cette région amortit le choc, limite les ouvertures et peut même, en certaines circonstances, se laisser perforer comme à l'emporte-pièce par un projectile de petite dimension; mais de telles blessures sont exceptionnelles : le plus souvent, la tête du tibia est réduite en plusieurs fragments par la balle ou l'éclat d'obus, alors même que la blessure siége au-dessous de la tubérosité antérieure. Tous les traités de chirurgie d'armée nous montrent, en effet, soit des félures et des fissures remontant jusque dans l'articulation du genou, soit de véritables séparations de la partie supérieure du tibia avec mobilité et crépitation. L'épanchement du sang dans le genou, l'arthrite rapide et suppurée en sont les conséquences fatales.

Les mêmes lésions articulaires peuvent se produire aux malléoles : elles sont loin toutefois d'offrir la même gravité générale.

En dehors des fractures en V dont nous connaissons le pronostic, les fractures par coup de feu sus-malléolaires peuvent se diviser en plusieurs variétés, suivant qu'une des deux malléoles ou les deux malléoles sont lésées. Dans les cas de fracture de la malléole externe seule, avec esquilles et ouverture de l'articulation sans perte de substance de la peau, la conservation est la règle : les esquilles libres seules doivent être enle-

vées; le membre est immobilisé de suite, en ayant soin de laisser la plaie visible dans une fenêtre du bandage, et la guérison de la blessure est la règle avec de bonnes conditions hygiéniques.

Il serait impossible d'énumérer tous les cas de guérison attribuables à cette méthode. Les mêmes remarques sont appliquables aux désordres peu étendus de la malléole interne : c'est-à-dire que leur traitement comporte l'immobilisation et le nettoyage de la plaie en respectant les esquilles secondaires.

Cette pratique réussit le plus souvent dans les petits hôpitaux, au début des campagnes et des siéges; à la fin d'une guerre, comme toutes les autres opérations, elle n'est pas à l'abri de l'infection purulente.

Si un projectile a brisé seulement les deux malléoles en ouvrant l'article d'avant en arrière, si les fragments sont peu étendus, c'est encore la conservation pure et simple qu'il faut adopter. En un mot, il ne faut recourir à l'amputation qu'en présence d'une perte de substance considérable à la peau et au tissu osseux et de lésions des deux artères. La lésion de la tibiale antérieure ou de la tibiale postérieure séparément n'aurait ici aucune gravité. Quelles sont donc les indications de la résection des malléoles? La plupart de ces opérations ont été faites pour des luxations de la jambe ou de l'astragale avec issue des fragments. Alors les succès sont assez nombreux, surtout pendant la période secondaire. Ces circonstances, d'après les statistiques rassemblées par Spillmann, sont éminemment favorables à la section des malléoles.

Quant aux indications, aux résultats de cette opération pour les traumatismes de guerre, nous sommes pauvres en renseignements

Pendant la guerre de Crimée, Chenu constate que 35 fractures de l'articulation tibio-tarsienne ont donné 16 morts, 19 guérisons, dont 9 pensionnés. Spillmann fait observer que l'absence de détails ne permet pas de prendre, comme lésions articulaires, 10 de ces malades guéris, sans pensions. Nous ne sommes pas de son avis : bien que, en effet, les règlements militaires ne permettent d'accorder une pension qu'aux hommes mis dans l'impossibilité de pourvoir à leur subsistance par la perte de l'usage d'un membre (retraite ou gratification), il peut parfaitement se faire, et nous en connaissons des exemples, qu'une blessure de l'articulation tibiotarsienne ne donne droit à aucune gratification. Nous admettons donc le chiffre 45,91 pour 100 comme représentant le quotient de la mortalité, par la conservation des blessures du cou-de-pied, dans l'armée française en Crimée. Ce résultat, comparé au chiffre de l'amputation de la jambe, qui est de 71 pour 100, fournit une indication sur les deux méthodes de traitement. Pour la résection, les Américains, sur 16 opérés, ont eu 5 morts et ne paraissent pas accepter cette opération. Langenbeck s'en montre, au contraire, très-ouvertement partisan; 11 résections secondaires lui ont donné 2 morts et 9 guérisons. Neudorfer a obtenu un succès dans la campagne du Schleswig. Heyfelder signale 6 résections totales, dont 1 pour blessure par coup de feu, et 6 succès; et sur 17 résections partielles, 13 insuccès (4 amputations secondaires, 9 morts.) Dans

la dernière guerre avec la Prusse, Chenu a pu recueillir 22 cas de résections des malléoles, sur lesquels 19 morts et 3 guérisons. Les renseignements ne contiennent aucune indication sur le lieu, l'époque, la longueur de la résection.

Les résultats connus sont si peu nombreux qu'ils ne permettent pas encore d'établir une règle générale ; mais la rareté même de cette opération est un témoignage contre elle.

Un fait cependant a frappé tous les observateurs : c'est que les résections secondaires réussissent beaucoup mieux que les primitives, et si on se rappelle ce que nous avons dit de la disposition du périoste à l'extrémité inférieure du tibia, on verra que cette résection peut être faite sans toucher aux organes environnants, gaîne synoviale ou vaisseaux.

Les résections secondaires profitent surtout de cet avantage, puisque le périoste a eu le temps nécessaire pour se gorger de liquides, s'épaissir et isoler, en un mot, la résection future. La même disposition n'est pas applicable aux traumatismes de guerre, les os sont brisés comminutivement, les gaînes ouvertes et la suppuration va envahir toute la jambe sans que le périoste puisse s'y opposer : c'est l'infection purulente à court délai. Tel est peut-être le motif qui fait accepter l'amputation.

Indication de l'amputation. — L'examen des différentes complications immédiates nous a fait connaître une série de lésions qui nécessitent l'amputation ; parmi celles-ci figurent, en première ligne, les lésions graves de l'articulation supérieure ou inférieure. En général, quand un projectile de guerre agit au niveau de l'extrémité supérieure du tibia, l'amputation de cuisse ou la désarticulation deviennent nécessaires ; de même les lésions de la partie postérieure du pied conduisent à l'amputation sus-malléolaire. Nous n'avons en vue, en examinant les conditions de l'amputation pour les fractures de jambe, que l'amputation soit dans les condyles (de Larrey), soit au lieu d'élection, soit au-dessous de ce point. Nous écartons l'amputation de cuisse, conséquence des lésions de la tête tibiale, et l'amputation sus-malléolaire, suite des blessures du pied.

L'opportunité des amputations a, dans ces derniers temps, beaucoup attiré l'attention de la chirurgie militaire. Les travaux de Chenu réunissant de nombreuses statistiques, ceux de Legouest, les études de Spillmann cherchant à interpréter ces chiffres, les travaux du conseil de santé américain, (*Washington's Surgeon general's office*) les statistiques allemandes, les thèses inaugurales relatives à la guerre de 1870, nous mettent en possession de matériaux dignes d'attention.

Mais établissons d'abord que, d'accord avec Chenu lui-même, nous n'admettons pas les résultats bruts tirés de l'addition de ces chiffres ; la manière dont Spillmann a procédé ne nous paraît pas conduire à une notion exacte de la vérité, si elle existe. Notre confrère, aux travaux remarquables duquel nous attribuons une grande importance, part de ce principe : il y a eu X fractures traitées par la conservation, qui fournissent une mortalité A. Un autre nombre X de fractures, traitées par l'amputation, a donné une mortalité B. A étant plus petit que B, il vaut mieux

conserver qu'amputer. Mais on a oublié, et les deux camps ont le droit de réclamer à ce sujet, que souvent si on a amputé on ne pouvait faire autrement, et que si on a conservé on ne pouvait pas et on ne devait pas amputer.

Déjà, en Crimée, après l'expérience des guerres de l'empire, des émeutes de Paris, de la guerre d'Afrique, la chirurgie ne considérait plus tous les coups de feu à la jambe comme devant être suivis fatalement d'amputation ; il faut donc admettre que ceux qui conservèrent une jambe brisée par une balle, en Crimée, avaient leurs raisons, et que ceux qui amputaient en avaient d'aussi bonnes. Par conséquent, dans les chiffres fournis comme les donnent toutes les statistiques jusqu'ici, il y a un certain nombre de cas pour lesquels ni l'amputation, ni la conservation ne faisaient doute pour personne, et la mortalité de ces opérations, quelle qu'elle soit, ne pourrait changer la conduite du chirurgien ; le débat repose donc seulement sur des faits douteux, et ceux-ci ne sont malheureupas séparés dans les statistiques. A-t on tenu compte de ces conditions? Nullement. Viendra-t-il à l'idée d'un chirurgien d'amputer une jambe brisée par coup de feu, quand il n'y a ni esquilles, ni déplacement, ni lésion artérielle? Et cependant, de par la statistique, un cas de ce genre entrera en ligne de compte pour prouver que, s'il y a lésion de l'artère, du nerf et perte de substance osseuse ou cutanée considérable, il faut amputer.

Spillmann a bien compris le vice dont sont entachés ces chiffres, et il a voulu les corriger au moins en ne prenant que les pensionnés comme indiquant les cas les plus graves, où selon lui l'amputation aurait pu être pratiquée. Cette assertion n'est pas admissible. Un cal vicieux avec cicatrice débile ou ulcérée, un raccourcissement par mauvaise coaptation, donnent droit à une pension sans que pour cela on ait jamais eu l'idée d'amputer le pensionné; d'autre part une fracture grave peut guérir quelquefois sans empêcher le malade de gagner sa vie et sans nécessiter plus qu'une gratification. Voyons néanmoins à quoi on arrive en examinant les cas douteux ou graves. Spillmann a pris soin de définir ce qu'il fallait entendre sous cette dénomination : ce sont les fractures avec esquilles très-nombreuses, causant perte de substance considérable des deux os ou du tibia seulement, ou encore les fractures s'accompagnant de félures allant jusqu'aux articulations, cas pour lesquels est réservée l'amputation dans les traités classiques. Il s'agit de connaître la règle de conduite qu'indiqueraient les statistiques dans ces cas. D'après un de nos jeunes confrères de l'armée, Robuchon[1], qui a réuni dans une thèse des plus remarquables des chiffres bien plus importants que ceux de Chenu et Spillmann, 4,413 amputations de jambe ont donné 1,981 décès, soit 44.88 p. 100 ; les amputations primitives ont fourni une mortalité de 44.27 p. 100; les amputations consécutives, une mortalité 59.25 p. 100.

Ces résultats comprennent le siége d'Anvers, les journées de Paris, les guerres de Crimée, d'Italie, d'Amérique, du Danemark, de l'Allemagne et quelques résultats connus de 1870-71 (Strasbourg, Metz, Paris).

Jusqu'ici, jamais un chiffre total n'a exprimé une aussi grande géné-

ralité de conditions hygiéniques, toutes appartenant à la chirurgie d'armée.

Au dernier moment, Chenu nous a communiqué les résultats généraux des amputations de jambe dans la dernière guerre; ces chiffres sont effrayants par le quotient de la mortalité.

En effet, sur 3,704 amputations de jambe, il y a eu : 3,050 décès ; 654 guéris ; soit une mortalité de 82.34 p. 100.

Les 654 guéris ainsi répartis : au quart supérieur, 20 ; au tiers supérieur, 286 ; au tiers moyen, 34 ; au quart inférieur, 45 ; au-dessus des malléoles, 26 ; sans indication, 243 ; total, 654.

D'autre part, la chirurgie conservatrice des fractures de jambe nous donne :

	PENSIONNÉS	GUÉRIS	MORTS
En Crimée	94	298	135
	32	69	8
En Italie	129	59	53

Nous croyons utile de conserver les cas portés *guéris* par Chenu, car ils contiennent un total de 154 fractures par éclats d'obus, et nous connaissons trop bien la gravité de ces blessures pour les ranger parmi les cas légers.

Soit donc : pensionnés, 255 ; guéris, 426 ; morts, 191, ou 22 p. 100 de mortalité.

Nous ne connaissons pas les chiffres fournis par la chirurgie conservatrice à la jambe pendant la guerre de 1870.

La conclusion est formelle, il faut donc mieux conserver qu'amputer, même à la jambe. Pour la désarticulation du genou et l'amputation de cuisse au tiers inférieur, la mortalité est telle qu'il existe un écart énorme comparativement à la conservation

L'amputation de cuisse, sur 4,234 opérations faites à Anvers, à Paris (1830), en Crimée, en Italie, en Amérique, en Allemagne (pendant la guerre de 1870), a fourni une mortalité de 77 p. 100 ; et 205 désarticulations une moyenne de 69.25 p. 100.

Donc, en chirurgie de guerre, la statistique démontrant une mortalité beaucoup plus grande, pour les cas même les plus graves, dans les amputations de jambe que dans les cas traités par la conservation, il vaudrait mieux conserver qu'amputer.

Sur 100 amputés, il en meurt 44 (et ce chiffre bénéficie des progrès de l'hygiène hospitalière chez les nations étrangères); sur 100 jambes conservées, il ne meurt que 22 sujets.

Nous ne voulons, malgré tout, accepter ni ces conclusions, ni celles de Spillmann, qui penche pour l'amputation dans les complications graves, et nous demandons quel est le chirurgien qui, en présence du malade, aura recours à ces chiffres pour tracer sa ligne de conduite; il examinera la blessure, les délabrements, la perte de substance des os, l'état des vaisseaux, il fera surtout entrer en ligne de compte l'hygiène du malade, et il décidera.

Que les chirurgiens de Paris établissent des statistiques pour leur pratique dans les hôpitaux de l'Assistance publique, rien de mieux : les conditions resteront assez longtemps les mêmes pour que les solutions numériques puissent servir à leurs successeurs. Il n'en est pas de même à l'armée, où les modificateurs hygiéniques, tout-puissants varient tellement suivant la fortune de la guerre que les règles résultant d'une campagne sont contredites par la guerre suivante.

Les chiffres connus de la guerre de 1870 seraient véritablement décourageants, si l'on devait sur eux baser une ligne de conduite pour la chirurgie opératoire; mais ils ne doivent constituer, nous l'avons dit, qu'un coefficient de notre hygiène hospitalière militaire.

Legouest, accordant une faible valeur aux chiffres, croit l'amputation indispensable si les deux os de la jambe sont broyés dans une grande étendue, ou le tibia seul fracturé avec éclats volumineux et perte de substance considérable.

Nous avons déjà fait remarquer que la lésion de l'artère n'était pas un cas d'amputation. La ligature, soit d'après la méthode d'Anel, soit dans la plaie, la compression mieux encore, suffisent pour arrêter l'hémorrhagie.

Dans la pratique civile, les conditions de traumatisme n'étant pas les mêmes, la stupeur consécutive aux contusions par éclats d'obus étant beaucoup plus rare, les soins, les conditions hygiéniques étant surtout différents, il y a lieu de voir si la statistique nous donne d'autres résultats.

Robuchon, réunissant encore pour les amputations traumatiques la pratique de Malgaigne, des hôpitaux de Londres, de Liverpool, de Devon, de Glasgow, de l'hôpital de Leeds, a réuni : 201 amputations primitives donnant 87 décès, soit 43 p. 100 de mortalité; 125 amputations secondaires ont fourni 61 décès, soit 45 p. 100.

Pour la conservation nous connaissons les résultats suivants :

Th. Bryant, à Guy's hospital, donne sur 129 cas, 35 morts ; Leisrinck, à Hambourg, sur 41 cas, 19 morts ; Weber à Heidelberg, sur 11 cas, 3 morts ; Norris, de Philadelphie, sur 111 cas (parmi lesquels 53 accidents de chemins de fer), 36 morts; total, 292 cas, 93 morts. Soit 31 p. 100 de mortalité.

D'après la statistique, nous retrouvons donc, avec un écart moins grand toutefois, les règles qui seraient applicables à la chirurgie d'armée. Dans les hôpitaux civils des grandes villes, pour les fractures compliquées, il vaut mieux conserver qu'amputer. Nous voudrions ne pas avoir énoncé cette conclusion que des faits bien choisis et très-nombreux permettraient seuls d'établir. La discussion de 1869, à la Société de chirurgie, n'a pas beaucoup éclairé cette question : sauf la large communication articulaire, pour laquelle l'amputation a été déclarée nécessaire, les autres complications n'ont pu être jugées par une règle précise. La loi la plus vraie est assurément celle qu'a posée Verneuil, recommandant de considérer surtout l'état organique du blessé, l'état anatomique de la blessure et le milieu dans lequel on observe.

Nous avons encore à démontrer à propos des suites éloignées des fractures de jambe, les conséquences de la conservation, qui nulle part n'est plus difficile à pratiquer qu'à la jambe.

La conservation décidée, quel doit être le traitement?

C'est celui des fractures compliquées, déjà exposé à l'article : FRACTURES EN GÉNÉRAL, où les appareils divers ont été longuement passés en revue En dehors des bandages de Scultet, des différentes gouttières avec coussins, des attelles en toile métallique de Sarazin, qui nous paraissent d'une utilité inappréciable pour la chirurgie d'armée, il existe encore quelques moyens réservés pour les cas difficiles dans la réduction et la coaptation. Ce sont les pointes métalliques et la suture osseuse, pour lesquelles nous renvoyons à l'article PSEUDARTHROSE.

Phénomènes consécutifs. — Les suites des fractures se rapportent à différentes lésions anatomiques et fonctionnelles ; elles dépendent de la constitution du malade, de la façon dont la fracture s'est consolidée, de l'état des parties environnantes.

Malgaigne, à propos de la convalescence des fractures, décrit l'œdème et la rougeur, l'atrophie, les roideurs articulaires, les retards de consolidation, les pseudarthroses, les fractures secondaires et les cals difformes. Gosselin, sous le titre de phénomènes consécutifs et tardifs des fractures simples de la jambe, a signalé l'atrophie musculaire, le cal difforme, l'ostéo-névralgie, l'arthrite, l'oblitération veineuse et les pseudarthroses. Ce sont là en effet les accidents particuliers à la jambe ; nous pensons en outre qu'il ne faut pas limiter cette étude aux fractures simples, mais l'étendre aux fractures compliquées , ce qui nous permettra de juger les résultats de la chirurgie conservatrice.

Roideur articulaire. — Atrophie des muscles; œdème et rougeur. — Ces complications existent dans toutes les fractures de jambe, même les plus simples et les moins graves ; seulement elles disparaissent avec une facilité variable. Nulle part mieux qu'à la jambe on ne voit le membre se gonfler, devenir bleuâtre, cyanosé, quand après une consolidation certaine, on fait marcher le malade pour la première fois : on croirait à une apoplexie imminente des muscles ; l'œdème persiste près des malléoles, la marche est impossible par la douleur ou la fausse ankylose du genou et du cou-de-pied. Malgaigne a décrit en termes pittoresques ce fracturé de jambe qui ne peut d'abord marcher avec des béquilles et auquel il ordonne de sauter et de courir. Une transition aussi rapide ne s'obtient pas en général. Nous avons exposé plus haut la graduation que devaient suivre les exercices : la liberté dans le lit, béquilles, canne et marche progressivement de plus longue durée. Deux faits concourent à cette impossibilité de la flexion, l'atrophie musculaire et la roideur articulaire. La première est constatée par la vue, le toucher, le microscope; c'est une diminution dans le diamètre même des fibres musculaires et, dans certains cas, l'atrophie par prolifération des noyaux de l'enveloppe ; c'est plutôt alors une réduction de volume par compression d'un autre élément plus abondant. En somme, compression par le bandage, compression dans la

substance même par les noyaux du sarcolemme, telle est la physiologie de l'atrophie musculaire des muscles du mollet.

Nous ajouterons que les effets de l'immobilité, signalés par Teissier, de Lyon, sont surtout justiciables des mouvements artificiels réguliers. Il ne faut surtout perdre aucun temps précieux en remèdes banals et anodins, mais suivre la règle si vraie de Malgaigne : la douleur à la pression seule devant indiquer l'arthrite inflammatoire et arrêter la gymnastique articulaire. Malgré tous les soins, il existe des roideurs incurables ou très-lentes à disparaître quand la fracture de jambe a lieu chez une personne d'un certain âge, avec prédisposition aux rhumatismes articulaires ou à la goutte ; il faut s'attendre à voir cette gêne des mouvements durer indéfiniment et même se transformer en arthrite sèche déformante. Le gonflement persiste au cou-de-pied, les malléoles restent hypertrophiées, les mouvements communiqués ou spontanés sont longtemps d'une extrême brièveté, réveillant de la douleur, et en dépit de tous les traitements calmants, excitants, dérivatifs, on ne fait point disparaître ces accidents; le blessé, s'il est vieux, est condamné aux béquilles. — Gosselin a signalé, dans sa clinique, certaines formes d'ostéo-névralgie après les fractures de jambe les plus simples et les plus régulièrement consolidées. Pendant la formation du cal, les douleurs sont d'abord très-vives et persistent même après les premiers jours. Quand la consolidation date déjà de plusieurs mois, bientôt une douleur, supportable au repos, rend la marche impossible au bout d'une demi-heure. La nuit ou les chocs les plus légers la réveillent quelquefois, sans qu'on puisse songer à une origine syphilitique. Dans les cas rapportés par le professeur de la Charité, la consolidation avait été lente et avait demandé trois ou quatre mois. C'est, dit-on, une arthrite à forme névralgique, au début de la consolidation, puis une ostéo-névralgie, quoique la jambe ne présente ni suppuration ni gonflement inflammatoire. Mieux vaut avouer notre ignorance complète à ce sujet, et ne pas oublier que l'ostéite profonde ne se complique pas nécessairement de gonflement à la peau. L'état des nerfs près du cal n'a jamais été étudié ; signalons ces points à des recherches ultérieures. La thérapeutique est celle des symptômes.

Oblitération veineuse. — L'oblitération veineuse, avec phénomènes pulmonaires consécutifs, est un accident non point fréquent, mais cependant aujourd'hui parfaitement reconnu dans les fractures de jambe. Velpeau, en 1862, Bouchard, en 1863, Azam, en 1864, Labbé, Virchow en ont rapporté des observations concluantes, toutes concernant les fractures de jambe.

Le membre présente rarement des phénomènes indiquant une compression vasculaire : œdème, douleur ou rougeur. On perçoit difficilement aussi le cordon dur de la fémorale, et tout au plus dans quelques cas Gosselin a-t-il dit avoir trouvé la saphène engorgée.

Les accidents sont brusques ; ce sont les symptômes de l'embolie pulmonaire : angoisse précordiale, sentiment d'asphyxie, le malade demande de l'air, pousse un ou deux cris et meurt. A l'autopsie, on retrouve un

caillot volumineux remplissant l'artère pulmonaire ou la moitié d'un gros vaisseau et se prolongeant dans ses divisions, qu'il finit par remplir complétement. Le caillot central est ferme, gris, dur, les autres mous et diffluents.

Rien ne peut arrêter ces accidents, une fois le caillot détaché : nous ne savons pas même reconnaître d'une manière sûre l'instant de la séparation par le courant veineux, et le plus souvent encore sa formation nous échappe; tout est inconnu dans cette complication, sinon son issue funeste.

C'est à ce même mécanisme qu'il faut rapporter, d'après Weber, la mort rapide qui surviendrait dans les fractures en V cunéennes et spiroïdes. L'embolie, dans ces cas, n'est plus fibrineuse : elle est constituée par des globules graisseux, chargés d'un véritable poison putride ; ceux-ci paraissent avoir été retrouvés dans les poumons, à la suite de fracture avec attrition et suppuration de la moelle.

Pseudarthrose. — Bérenger Féraud, réunissant les différentes variétés de pseudarthrose admises par Cruveilhier et Gerdy, les a divisées en pseudarthoses incomplètes, complètes, fibreuses, simples, ostéophytiques, synoviales. Nous possédons des exemples de toutes ces fausses consolidations à la jambe.

La fibreuse simple s'accompagne quelquefois du chevauchement des fragments. Richet en a observé un exemple remarquable (fig. 77).

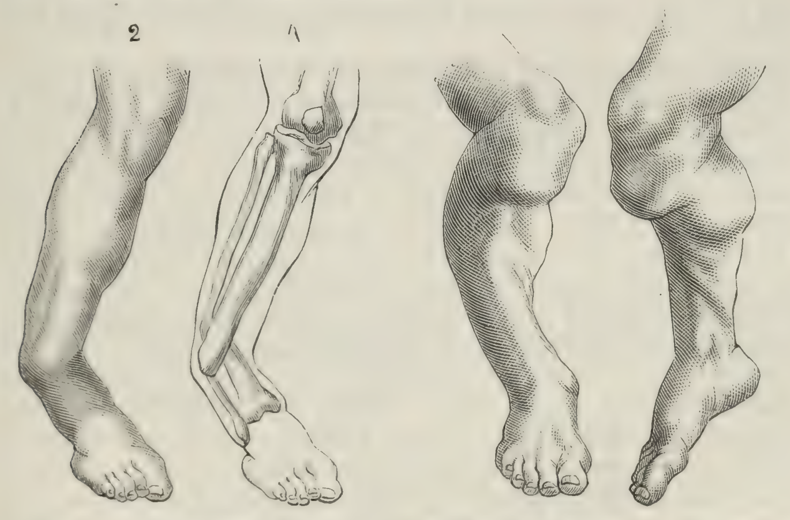


Fig. 77. — Chevauchement dans une pseudarthrose.

Fig. 78. — Pseudarthrose compatible avec la marche (Letenneur, de Nantes).

On connaît aussi les pseudarthroses par juxtaposition des fragments à leur extrémité (fig. 79), par l'écartement des deux fragments (fig. 80), enfin par l'interposition des parties molles, comme Letenneur, de Nantes, en a observé un exemple (fig. 78).

La classe des pseudarthroses ostéophytiques, avec productions osseuses nouvelles, sans réunion des fragments, appartient plutôt à l'histoire des

maladies des os et dépend souvent d'une maladie diathésique ou de la présence d'hydatides dans l'extrémité de l'os.

La classe des pseudarthroses fibro-synoviales est beaucoup plus rare : Chassaignac, en 1856, en a présenté un exemple à la Société de chirurgie. La fausse articulation, parfaitement organisée et possédant une capsule synoviale, siégeait à l'union du tiers supérieur du tibia avec les deux tiers inférieurs de cet os. Il y avait en même temps fracture consolidée du péroné, à 3 centimètres au-dessus de celle du tibia. La fracture du péroné étant seule guérie, cet os jouait très-probablement le rôle principal. Il avait subi une courbure prononcée, était énormément hypertrophié, sans aucune trace d'affection périostique. La femme qui avait fourni cette pièce n'était pas entachée de rachitisme.



Fig. 79. — Pseudarthrose fibreuse.

Fig. 80. — Pseudarthrose fibreuse à distance.

Quant aux altérations des os et à l'anatomie micrographique et pathologique de la pseudarthrose, nous ne possédons aucun travail complet à cet égard.

Walker (d'Oxford), sur 1,000 fractures, a observé pour la jambe : 6 à 8 pseudarthroses ; Stephen Love et Hammik, à Plymouth, 3 ; Liston, 1 ; Lonsdale, en dix ans de pratique, sur 4,000 fractures, 5 à 6 ; Peirson, à Boston, sur 400 fractures, 1. A l'hôpital de Philadelphie, aucun cas n'était signalé, sur 946 fractures, de 1830 à 1839 ; Norris en trouve 18 sur 1,200 de 1840 à 1849 ; Malgaigne n'a pu en réunir que 11 cas ; Syme, en 25 ans, n'en a pas rencontré ; non plus que Stanley, en 16 ans, à l'hôpital de Saint-Barthelemy ; Amesbury (*Traité des fractures*, London), sur 828 fractures, prétend en avoir vu 56 cas ; Gurlt a pu en réunir 478 cas, sur lesquels 131 pour la jambe, ainsi répartis suivant l'âge :

	HOMMES.	FEMMES.	SANS AGE CONNU.
De 1 an.	1	»	»
De 1 à 10.	5	2	»
De 11 à 20.	6	2	»
De 21 à 30.	49	8	»
De 31 à 40.	15	3	»
De 41 à 50.	11	1	»
De 51 à 60.	4	1	»
De 61 à 70.	3	»	»
De 71 à 80.	1	»	»
Total.	95	17	19
		131	

Bérenger Féraud, réunissant de nouveaux exemples, est arrivé à des résultats à peu près analogues : sur 1,005 pseudarthroses, il en a trouvé 242 pour la jambe.

L'étiologie des pseudarthroses de la jambe se rapporte aux causes générales : mauvaise hygiène, maladies constitutionnelles. Parmi les causes locales, il faut citer les lésions nerveuses, artérielles, l'érysipèle, et surtout la disposition des fragments et le traitement de la fracture de jambe. L'influence de la lésion nerveuse a été démontrée par les observations de B. Philippe, de Malgaigne pour la pseudarthrose du péroné, de Klose et Paul, de Bourilhe (de Castelnaudary). Tous ces faits prouvent l'absence d'ossification pendant la paralysie; dans quelques-uns, la consolidation se fit dès que la lésion nerveuse disparut.

Le résultat de la compression des artères ne paraît pas aussi certain, malgré le cas, rapporté par Lisfranc, d'une fracture qui resta six semaines sans consolidation, parce que la circulation était gênée. L'érysipèle, suivant Wright, suivant Kirkbride, ramollirait le cal, mais pourrait aussi plus tard amener la consolidation de la fracture. Cette influence curative a été mise hors de doute par une observation de Seerigg.

Ces causes sont exceptionnelles, les plus importantes se rapportent à l'influence de la fracture même et à la disposition des fragments. Gurlt, sur 151 pseudarthroses de jambe a vu que 21, étaient le résultat de fractures compliquées. Bérenger Féraud, sur 235 pseudarthroses de jambe, a trouvé 21 fractures compliquées et 17 fractures par coup de feu ; il croit les traumatismes de guerre plus aptes à les produire, sans en donner de raisons bien décisives.

On observe la pseudarthrose plus souvent à la jambe qu'à l'avant-bras, d'une manière générale; mais les coups de feu paraissent produire cette complication moins facilement à la jambe qu'à l'avant-bras. Les proportions contraires existent pour les accidents ordinaires :

	NOMBRE DES PSEUDARTHROSES.	
Coups de feu.	Jambe 5	Bras 15
Traumatisme ordinaire. . .	— 21	— 8
TOTAL.	26	23

Au moment de la fracture, l'écartement des fragments, l'interposition d'un corps étranger, organique ou inorganique, esquilles ou muscles, la lésion de l'artère nourricière, telles sont les causes les plus importantes des pseudarthroses. Pendant le traitement, l'abus des topiques humectants, un bandage appliqué trop vite ou maintenu trop longtemps, le scorbut local, la mobilité dans les transports, la marche trop rapidement permise, la fatigue dans l'exercice du membre, sont les motifs secondaires, mais non moins puissants que les premiers.

Si la pseudarthrose de la jambe est incomplète, on pourra reconnaître le commencement de formation du cal à une légère mobilité du pied, très-obscure et très-limitée, tandis que dans la pseudarthrose complète, on peut arriver quelquefois à constater entre les fragments l'absence de toute partie résistante ; les doigts ne sentent que des parties molles entre les deux os. L'amaigrissement du mollet et une dépression à l'endroit de la pseudarthrose accompagnent ordinairement la mobilité des extrémités osseuses.

S'il y a production d'ostéophyte, pseudarthrose par corps étrangers, on trouvera dans la jambe des fistules, donnant accès sur des caries ou des nécroses. Le membre présentera les symptômes de l'ostéite aiguë avec une mobilité variable, suivant l'adhésion des ostéophytes.

Les pseudarthroses du membre inférieur, très-graves, puisqu'elles empêchent la marche quand la mobilité est complète, ne sont pas incompatibles, dans un certain degré, avec l'usage du membre. L'observation de Letenneur (de Nantes) en est une preuve convaincante : malgré un écartement des os, tel que l'extension permettait un allongement de plusieurs centimètres, le sujet se livrait à la profession de portefaix, et avait conservé une vigueur extraordinaire.

Le traitement de cette complication est médical, chirurgical et prothétique. L'hygiène, l'alimentation jouent le plus grand rôle dans la rapidité de la consolidation des fractures, et nous avons rapporté des exemples de son influence dans les hôpitaux de Paris. Gosselin semble accorder une confiance réelle à l'action des médicaments donnés pendant le traitement. Ayant eu trois fractures à soigner sur le même homme, il a vu la première mettre 45 jours à se consolider; la deuxième, sous l'influence du phosphate de chaux, ne demanda que 35 jours; et la troisième, avec ce médicament, était solide en 25 jours. Et cependant les recherches les plus récentes paraissent démontrer l'insolubilité absolue de ce sel de chaux.

Le traitement chirurgical sera exposé à l'article PSEUDARTHROSE en général, avec les moyens prothétiques particuliers à la jambe. Nous nous contenterons de présenter un résumé des résultats fournis par les différents modes de traitement.

PSEUDARTHROSES DE LA JAMBE

TRAITEMENT	TOTAL	GUÉRIS	AMÉLIORÉS	INCURABLES	MORT	RÉSULTAT INCONNU
Iode	14	11	»	3	»	»
Caustiques	1	»	»	1	»	»
Électricité	4	2	»	2	»	»
Compression, immobilisation	19	10	»	9	»	»
Extension permanente	1	1	»	»	»	»
Frottement, irritation des extrémités	32	20	1	11	»	»
Lacération sous-cutanée	7	7	»	»	»	»
Scarification sous cutanée	2	1	»	»	»	1
Acupuncture	3	1	»	2	»	»
Perforation sous-cutanée	9	7	1	1	»	»
Pointes d'ivoire	5	4	»	»	»	1
Seton	28	19	3	5	»	1
Suture	1	1	»	»	»	»
Cautérisation	6	5	»	1	»	»
Avivement	4	2	»	2	»	»
Résection	21	16	»	5	»	»
Résection et ligature	2	1	»	»	1	»
TOTAUX	159	108	5	42	1	3

A propos de tous ces résultats, il est bon de savoir que Gosselin se refuse complétement à accepter la fréquence des pseudarthroses, même de la jambe, aussi nombreuses qu'elles sont enregistrées par Norris et par Gurlt. Il y a, dit-il, parmi ces observations un très-grand nombre de cas dans lesquels le diagnostic a été porté au bout de trois mois, qui auraient guéri par l'immobilité après quatre, cinq, six mois. D'autres n'ont pas été traités, et la coaptation n'a jamais eu lieu; enfin, pour des faits très-rares, le diagnostic de la fracture n'a pu être établi. Gosselin en cite deux exemples, chez deux enfants affectés, à la suite de cette erreur, d'une déformation à angle droit du pied sur la jambe. Si on en excepte les conditions que nous venons d'énumérer, le chirurgien de la Charité déclare que depuis vingt ans, il n'a pas vu une seule pseudarthrose de jambe se déclarer dans son service.

Du cal difforme des fractures de jambe. — Le cal, dans les fractures de jambe, devient difforme suivant les différentes variétés de déplacement des extrémités osseuses. C'est ainsi qu'on observe des chevauchements dans la longueur pouvant atteindre jusqu'à 10, 12 centimètres. Le plus souvent c'est l'exagération permanente du déplacement du fragment supérieur, dont la pointe glisse en bas et en dedans (fig. 81). Dans cette position vicieuse, le péroné est entraîné, et présente aussi du raccourcissement, mais d'une façon plus irrégulière; le long fragment inférieur s'éloigne surtout par sa pointe du petit segment supérieur, et il faut qu'une longue jetée osseuse vienne les réunir. La loi de continuation du trait de fracture du tibia sur la diaphyse péronéale que nous avons cherché à établir, nous a paru encore confirmée par les exemples de ces cals vicieux. C'est ainsi que, au musée Dupuytren, sur une fracture du tiers inférieur du tibia, oblique de haut en bas et de dedans en dehors, nous avons retrouvé le cal vicieux, non plus en haut, mais sur l'extrémité de la malléole externe.



Fig. 81. — Fracture du tibia au tiers inférieur et du péroné au tiers supérieur. — Déplacement longitudinal interne des fragments des deux os, réunis par un cal vicieux. — Oblitération des canaux médullaires au centre (Musée de Braunschweig).

Le déplacement angulaire peut se produire dans tous les sens. Toutefois, comme le déplacement au moment de l'accident se fait en général, d'après la direction de la fracture, plutôt en dedans, si la cause directe a agi en dehors, et réciproquement; comme dans les fractures non réduites, mal soignées, le déplacement devient persistant et produit la difformité du cal, il en résulte qu'en dernière analyse les pièces osseuses, avec déviation angulaires exubérantes, représentent encore le trait primitif de la solution de continuité. Nous en exceptons certainement les

difformités résultant du ramollissement du cal ou des fractures incomplètes méconnues, non traitées.

Au tiers supérieur, en dehors des fractures par écrasement, qui ne forment pas de cal puisqu'il y a nécessité d'amputation, la consolidation se produit quelquefois avec chevauchement énorme du fragment supérieur porté tout à fait en dedans. Le musée Dupuytren contient un exemple remarquable de ces fractures mal consolidées.

Enfin, vers les malléoles, les cals irréguliers affectent des dimensions colossales, et présentent des exagérations en tout sens de déplacement. Il n'est pas rare non plus de voir alors les trois os, tibia, péroné, astragale, réunis dans un bloc osseux, immobilisant l'articulation tibio-tarsienne. Cette masse est hérissée de pointes osseuses, irrégulières, annonçant une ostéite longtemps continuée.

Du reste, le fait d'ostéite généralisée dans les deux os n'est pas rare, et rien n'est plus fréquent, dans les fractures les plus simples, que de rencontrer une ossification partielle du ligament interosseux, soudant le péroné au tibia, et rendant ainsi la jambe plus solide qu'avant la fracture. Cette genèse de stalactites osseuses transversales peut être indépendante de la fracture du péroné, car on la rencontre allant du tibia à un point voisin du péroné non fracturé, et au niveau du trait de division on peut ne rien trouver d'anormal.

Les fractures du péroné dans leur partie moyenne et supérieure, quand elles accompagnent la fracture tibiale, se consolident moins régulièrement que le tibia, parce que l'épaisseur de muscles qui les recouvre ne permettant pas un diagnostic exact de leur état, on s'occupe surtout du plus gros des deux os, abandonnant le péroné à lui-même, maintenu qu'il est par les muscles et le ligament interosseux. Aussi, sur les pièces sèches, voit-on souvent le tibia régulièrement consolidé, et le péroné au contraire hérissé de pointes osseuses nouvelles, ou augmenté d'une large jetée qui a réuni deux fragments trop éloignés.

Cette disposition du cal péronéal nous conduit à parler de deux faits importants qui se passent dans les rapports des deux os de la jambe, à la suite d'un certain nombre d'affections. On sait aujourd'hui, depuis les travaux de Baizeau et d'Ollier, que les fractures de jambe peuvent amener une augmentation de longueur du membre par l'irritation qui de la diaphyse se transmet aux cartilages épiphysaires et active la prolifération cellulaire ; mais si le péroné n'est point brisé, si cet allongement se produit par le fait d'une tumeur, d'une ostéite qui n'attaque pas le péroné, le même phénomène a lieu néanmoins, et on assiste ensuite à une subluxation de l'articulation péronéo-tibiale supérieure : les ligaments se distendent, la tête du péroné devient mobile, elle se luxe en arrière sans suivre le tibia dans son accroissement.

Cette subluxation ne se produit pas seulement dans les cas d'allongement, elle arrive aussi toutes les fois que se rencontre le chevauchement des fragments du tibia ou le raccourcissement de l'os par une tumeur, permettant un tassement dans la longueur de l'os. Alors elle

s'accompagne d'un autre phénomène non moins curieux, c'est l'incurvation du péroné, et l'augmentation considérable de son volume. Sur une pièce (212 A.) déposée au musée Dupuytren par la société de chirurgie, ces derniers faits sont extrêmement marqués ; une fracture consolidée avec chevauchement au $\frac{1}{3}$ inférieur, a eu pour suite : l'incurvation du péroné ramené de cette façon à la longueur du tibia, la luxation de la tête sur la facette tibiale en arrière, et l'augmentation du double dans le volume du péroné qui n'est plus un os fragile. Il est devenu uniformément rond, cylindrique, pesant, et forme en un mot l'os principal de la jambe, remplaçant le tibia.

Ces faits d'anatomie pathologique sont loin d'être nouveaux, et depuis longtemps Houel, conservateur du musée Dupuytren, et Broca avaient attiré sur eux l'attention des sociétés savantes, à propos des fractures, des amputations congénitales et des tumeurs.

Gurlt, pour la jambe, a réuni 56 observations de cal difforme nécessitant une opération chirurgicale. Ils étaient répartis de la façon suivante, d'après leur situation et leur direction :

		DIRECTION DE LA CONVEXITÉ DU CAL				
		EN DEHORS.	EN DEDANS.	EN AVANT.	INDÉTERMINÉ.	TOTAL.
Fracture de la jambe	au tiers supérieur.	2	»	»	2	4
	à la moitié. . . .	»	2	1	4	
	au-dessous	1	3	4	»	8
	au tiers inférieur .	3	2	8	5	18
	indéterminé. . . .	2	»	5	»	7
Siége et déplacement indéterminé.		»	»	»	12	12
TOTAUX.		8	7	18	23	56

Ce tableau démontre la prédominance, à la jambe, de la saillie antérieure du cal, ce qui correspond en effet à la plus grande difficulté de coaptation que nous avons étudiée dans les fractures obliques.

C'est encore au $\frac{1}{3}$ inférieur, toujours dans les mêmes circonstances, qu'on le rencontre en majorité : les saillies en dehors ou en dedans se produisent à peu près en nombre égal. Le tableau suivant de Gurlt donne une idée de la fréquence de ces cals difformes, de leur emplacement, enfin du temps écoulé entre l'accident primitif et la tentative de réduction.

A LA JAMBE

Adultes

SIÉGE.	AGE.	APRÈS	NATURE DE L'OPÉRATION.
Au tiers inférieur.	44	59 jours	Flexion ou rupture.
Id.	31	105 —	—
Id.	22	77 —	Extension.
Id.	49	84 —	—
Id.	25	98 —	—
Id.	56	112 —	—
Au milieu.	56	135 —	—
Au tiers inférieur	»	140 —	—
Id.	25	249 —	—

SIÉGE.	AGE.	APRÈS.	NATURE DE L'OPÉRATION.
Id.	20	91 jours	Fracture avec redressement.
Id.	35	112 —	—
Id.	27	154 —	—
Au milieu.	»	180 —	—
Id.	34	366 —	—
Au-dessous du milieu	64	360 —	—
Id.	34	21 mois	—
	Enfants		
Au milieu.	5	2 ans	Flexion.
Id.	8	63 jours	Extension.
Au tiers inférieur	15	84 jours 13 mois	Extension.
Au milieu.	4	20 mois	—
Id.	7	2 ans	Rupture.

Pour remédier aux difformités du cal, on a, depuis Celse et Galien, pratiqué le redressement, la rupture, la section des os ; la résection est de date plus récente. Le redressement, la rupture, l'extension par les mains ou les machines, les moufles, les attelles, les tractions élastiques, donnent avec rapidité les meilleurs résultats chez les jeunes sujets. Quand le malade est adulte, l'action de ces moyens doit être beaucoup plus prolongée ; elle devient par conséquent beaucoup plus dangereuse par les complications qui surviennent, comme la douleur intolérable, ou les eschares. Dupuytren a rapporté 10 observations de résultats rapides par les tractions, dont une appartenant à une fracture du tibia remontant à trois mois et demi. Œsterlen a redressé de cette façon deux fractures de jambe datant de 43 et 84 jours.

Si les manœuvres avec les mains exécutées rapidement ne suffisent pas, il faut passer à la compression lente avec les attelles, dont une extrémité adaptée au fragment et le dépassant, sert de point d'appui pour ramener l'autre dans sa direction. On peut établir aussi un plan rectiligne en dessous de la convexité, et exercer la pression sur cette saillie. Dupuytren a réduit par ce procédé une fracture oblique du tibia datant de 59 jours avec saillie en avant. Desgranges, en 1822, à Lyon, obtenait un semblable succès dans une fracture de jambe remontant à plus de 4 mois. Larrey, en 1856, a ramené presqu'à la rectitude une fracture de la jambe mal consolidée du 1/3 supérieur, datant de 8 mois : la pression, les bandages durent être appliqués pendant 4 mois, mais le résultat fut presque complet. Paul (de Breslau), dans un cas de saillie du fragment supérieur sous la peau avec raccourcissement de 4 p. 1/4, parvint par des manœuvres et des pressions à réduire la saillie des 3/4 : la fracture datait de seize semaines.

L'extension et la contre-extension avec les ressources d'une traction lente et continue comme celle du caoutchouc, la répartition du point d'appui sur une large surface, permettent d'arriver à une puissance d'action considérable, sans souffrances trop aiguës pour le malade. Il est possible ainsi de disjoindre les fragments, de produire une seconde fracture par séparation des fragments du cal, et le membre placé dans un bandage plâtré parcourt les phases d'une nouvelle consolidation. Quelques chirurgiens ont

ajouté à ces manœuvres la section du tendon d'Achille. Pitha, dans un cas de fracture récidivée avec saillie du fragment au 1/3 inférieur, datant de 8 mois, sectionna le tendon d'Achille, puis avec l'appareil Dupuytren parvint à corriger presque complétement la difformité ; 6 mois plus tard, le malade se brisait encore la jambe au même endroit. Skey, dans un raccourcissement de deux pouces avec renversement du pied en dedans, ne put guérir son malade qu'en ajoutant la section du tendon d'Achille, à l'extension et au bandage plâtré. Le résultat fut le rétablissement du pied dans une direction normale.

C'est à l'extension qu'est due le plus grand nombre de succès ; cette méthode en effet ne nécessite pour ainsi dire aucune intervention active, elle n'expose pas aux dangers de l'ostéo-myélite comme les opérations sanglantes, et elle est peut-être la plus puissante quand la consolidation du cal n'est pas définitivement accomplie : son application n'est pas néanmoins sans nécessiter une active surveillance. Les points d'appui étant pris, soit au péroné, soit à l'ischion, soit sur la peau de la cuisse, on doit éviter avec soin la formation d'eschares sur ces points. Il faut ne pas ignorer qu'il se produit aussi des abcès consécutifs aux manœuvres de redressement. Burns, in *Deutsche Klinik*, 1861, dans un cas de renversement du pied à 120° en dehors, avec rotation de la jambe en avant, perçut des craquements dans l'extension manuelle, et vit se former des abcès au bout de six semaines ; mais il parvint à guérir le malade et de cette suppuration et de la déformation, qui remontait à vingt mois.

La rupture du cal, connue depuis Rhazés et Fabrice d'Aquapendente, a été régularisée par Pumann et Bosch, après Œsterlen. Bosch guérit deux cals difformes de la jambe avec l'appareil modifié de son maître. Gruel, Blasius, Maisonneuve, Mussey, Rizzoli, ont construit chacun des ostéoklastes. Bien que cette méthode ait surtout été appliquée à la cuisse, nous connaissons cependant pour la jambe 4 observations de Bosch, rapportées par Œsterlen et Pfluger, 2 de Blasius, 1 de Maisonneuve (1847), et une de Mussey, de Cincinnati (1851), toutes avec guérison. Le malade de Mussey avait une fracture double, remontant à plus de six mois ; la pression avec les pelotes fut combinée avec l'extenseur de Jarvis.

Les moyens précédents ne pouvant réussir, quand le membre est plutôt un fardeau qu'un soutien, « Malgaigne n'hésiterait pas à conseiller la section ou la résection. » Connue de Paul d'Egine, conseillée et pratiqué par Gardeil, cette opération fut reprise à la jambe vers 1837, successivement par Portal, Key et Korseniewski. Waren la tenta sur le tibia dès 1829. Il faut encore rattacher à cette méthode l'ostéotomie sous-cutanée de Langenbeck. Mais Lemercier, dès 1815, avait publié une observation de résection dans la *Gazette de santé;* depuis, cette opération a été faite à la jambe par Barton, Watmann, Josse (d'Amiens), Malgaigne, Langenbeck, E. Boeckel et Gosselin. En sorte que cette opération est aujourd'hui usuelle et ne présenterait pas une grande mortalité, si on s'en rapporte au résumé que Gurlt a pu établir : sur 25 observations pour la jambe, il signale 19 guérisons, 2 morts, un amputé, deux insuccès. Dans ces observations,

la fracture remontait à 8 ans (Stevens), à 10 ans (Josse d'Amiens), à 18 ans (Birkett, de Londres), enfin à 30 ans (Langenbeck). La section du cal a été appliquée trois fois à la saillie du péroné, avec renversement du pied, par Smith (de Dublin), Mayer (de Wurzbourg), trois fois avec succès complet. Le traitement varie de cinq semaines à huit mois et dure trois mois en moyenne.

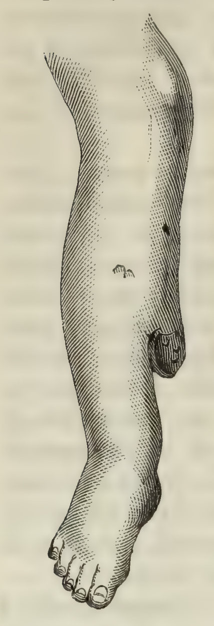


Fig. 82. — Résection d'une pointe du fragment supérieur, par Wernher (de Giessen).

Il ne faut pas oublier que cette opération dans les grands hôpitaux expose à tous les dangers des fractures à ciel ouvert et de l'ostéite suppurée. Une circonstance heureuse a été signalée avec raison, c'est l'oblitération du canal médullaire par le cal, et dès lors l'impossibilité de l'ostéo-myélite diffuse putride : Il y a assurément une circonstance d'immunité dans cette épaisseur du tissu osseux moins susceptible de réaction que la substance médullaire ; mais il faut néanmoins s'attendre aux complications d'érysipèle (Rynd, de Dublin), de gangrène, de pleurésie (Josse), de pyoémie (Wurtzer, Gosselin et Malgaigne).

La résection simple de pointes pour éviter la perforation de la peau, sans section complète du cal, est une opération encore plus bénigne ; et pratiquée par Dum (1821), Textor (1829), Adelmann (1825), Blasius (1837), Richter (1852), elle a toujours donné de rapides succès. Elle consiste à reséquer simplement au moyen d'une incision la portion du tibia, ordinairement le fragment supérieur, qui, dans le déplacement en dedans vient presser contre la face interne de la peau, et l'ulcère à la moindre fatigue (fig. 82). Gurlt résume ainsi le traitement des cals difformes de la jambe.

	GUÉRIS.	AMÉLIORÉS.	AMPUTÉS.	INCURABLES.	MORTS.	TOTAL.	INCONNUS.
Flexion ou rupture.	4	1	»	»	»	5	»
Redressement par extension. .	13	»	»	»	»	13	»
Redressement avec perforation sous-cutanée.	1	»	»	»	1	2	»
Rupture mécanique.	8	»	»	»	»	9	1
Ostéotomie.	19	1	1	1	2	25	1
Résection des pointes	5	»	»	»	»	5	»
Totaux.	50	2	1	1	3	59	2

Nous croyons devoir ajouter que l'opération de l'ostéotomie semble prendre une extension assez considérable, depuis quelques mois, entre les mains de Billroth, qui l'a employée sur une large échelle pour le redressement de courbures rachitiques de la jambe (*Voy.* Rachitisme).

Aspect général du membre. Troubles trophiques. — Les accidents que nous venons de passer en revue pourraient être séparément mis à la charge de la chirurgie conservatrice, non point du fait du chirurgien, mais comme résultat fatal de la conservation de membres fracturés. Isolés, tous

ces phénomènes consécutifs ne forment pas néanmoins l'ensemble et ne présentent pas l'aspect qu'on rencontre sur une jambe longtemps après la guérison d'une fracture compliquée comminutive.

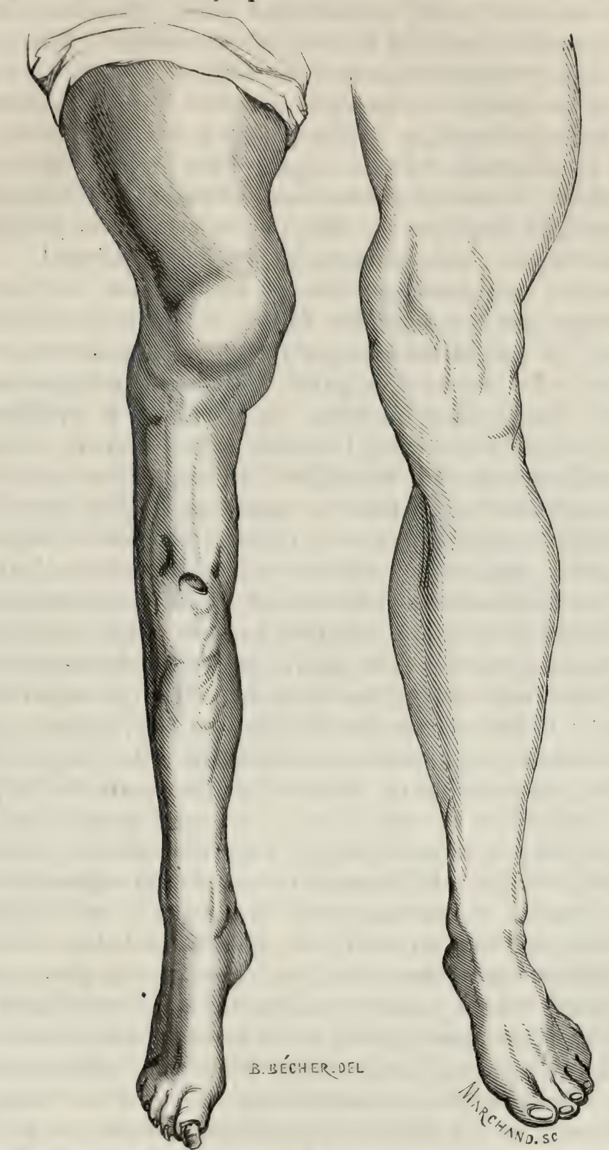


Fig. 83. — Troubles trophiques consécutifs à une fracture de jambe par coup de feu, d'après un dessin du docteur Sueur (Val-de-Grâce, service de Poncet).

En dehors des cicatrices, de la saillie du cal, de la déformation osseuse dont nous avons parlé, il reste un fait principal : c'est l'atrophie du membre. En effet, quand, après un an ou deux de traitement nécessité pour la consolidation, pour l'extraction des esquilles, la jambe arrive à

être débarrassée de toute suppuration, du moins pour un certain temps, elle est presque dépourvue de masses musculaires : la peau et les os restent seuls ; à peine retrouve-t-on dans les espaces interosseux quelques paquets musculaires mous, à contraction faible, produisant des mouvements incomplets. Quelle est la cause de cette atrophie? Nous ne parlons pas de la dégénérescence résultant d'une section nerveuse, au moment de la blessure, qui produit une paralysie primitive, mais bien de cette atrophie qui se lie, au contraire, le plus souvent à une exagération de la sensibilité et qui n'a jamais été accompagnée d'une perte subite ou complète du mouvement. Ce sont des phénomènes d'irritation nerveuse sur lesquels les chirurgiens d'Amérique ont attiré l'attention, et dont Charcot a tracé récemment l'histoire dans ses leçons sur le système nerveux.

Ces troubles trophiques proviennent de l'irritation du nerf par un corps étranger, par la compression dans le cal ou le tissu cicatriciel de la blessure; ils sont caractérisés par l'atrophie de la fibre musculaire et l'hypertrophie des noyaux de la gaîne, c'est une transformation fibreuse du muscle. Dans le nerf lui-même, on a constaté la prolifération des noyaux de la gaîne de Schwann, l'atrophie du tube nerveux, où la myéline, et plus tard le cylindre-axe, font défaut. Cette dégénérescence se rencontre dans presque toutes les fractures de jambe par coup de feu, conservées; il est presque impossible, en effet, si on se rappelle la disposition des troncs nerveux, que le tibial antérieur et le tibial postérieur ne soient pas compris dans la masse cicatricielle du cal, et par conséquent soumis pendant un certain temps à une irritation, cause de cette atrophie générale ; et alors on voit apparaître toute la série de ces phénomènes qui rendent si difficiles, et souvent inutiles, les efforts de la chirurgie conservatrice.

La peau, à la face interne du tibia, devient fine, luisante, vernissée, s'ulcère facilement, et présente en certains points des plaques d'hyperesthésie où le contact même du vêtement est insupportable. Ce qui prouve la nature particulière de cette lésion, c'est encore la sueur qui couvre la jambe et le pied à la moindre fatigue, l'hypertrophie du poil, et surtout la déformation du pied. Là, nous ne voyons plus un segment du membre inférieur ballotant, œdemateux ; mais suivant que le nerf tibial antérieur ou postérieur est irrité, on trouve une rotation en dedans ou en dehors, avec contraction musculaire active, sans paralysie du groupe opposé. Il se passe encore dans le genou, le cou-de-pied et les articulations du tarse, des troubles de nutrition signalés sur le cartilage et dans le tissu osseux. Mais le fait important, c'est la roideur articulaire, la fausse ankylose de toute la partie inférieure du membre. Ainsi, du fait d'une lésion, celle du nerf, à laquelle on n'a primitivement accordé aucune part dans l'opportunité de la conservation, nous voyons survenir l'incapacité fonctionnelle de la jambe et du pied.

Le pronostic de ces lésions est peut-être plus grave que celui de la paralysie ; en effet, après une section nerveuse simple, le rétablissement du courant nerveux direct ou indirect peut être espéré ; l'électricité peut maintenir les muscles dans leur état d'activité et la fonction se rétablir. Pour

ces troubles trophiques, résultant d'une irritation du nerf par une esquille, par un corps étranger, par le cal, le mal ne fait qu'augmenter, l'atrophie arrive à la transformation complète en tissu fibreux. A peine retrouve-t-on dans les muscles du mollet quelques points encore striés, la bande musculaire régulière est remplacée par un chapelet de noyaux, et les muscles perdent alors leur contractibilité électrique, circonstance qui a souvent fait confondre cette lésion avec la paralysie. Le pied privé de sa cambrure naturelle prend, comme la main, l'apparence d'une griffe : aux orteils, les ongles sont hypertrophiés, déformés ; le résultat ultime, c'est l'ankylose. Malheureusement, cette affection est incurable. Ces faits ont été mis hors de doute par Mitchell, Morehouse et Keen, en 1864, par Mougeot, 1867, Rouget, 1859, et Charcot. Tel est le résultat ultime d'un grand nombre de fractures de la jambe traitées par la conservation.

De semblables résultats ont pu être considérés, au bras, comme encore satisfaisants parce qu'ils laissent les mouvements du coude, et cependant nous avons vu, après la guerre 1870-71, plusieurs cas d'amputation consécutive réclamée énergiquement par les malades dans des cas analogues.

A la jambe, les conditions sont loin d'être les mêmes. Un membre conservé avec atrophie et contracture est une véritable gêne pour le malade, un obstacle au travail, car la marche est impossible avec ce pied; la déambulation doit se faire sur le genou avec un pilon comme dans l'amputation, et de plus cet appendice perpendiculaire, long d'un demi-mètre, placé en arrière du membre artificiel, rend la déambulation difficile, périlleuse, fatigante. Si vous ajoutez à cette fracture les douleurs névralgiques souvent atroces, les suppurations interminables, nécessaires même après 10 ans pour l'élimination de petites esquilles, les menaces constantes d'érysipèles et de phlegmons, il faut reconnaître que certains blessés, auxquels on a conservé une jambe brisée par coup de feu, se trouvent, après bien des souffrances, dans des conditions beaucoup moins favorables pour gagner leur vie que les amputés.

Et cependant les chiffres nous disent que, dans les blessures de guerre, l'amputation fait mourir en général 44 malades sur 100. En France, dans la dernière guerre, 82,54 amputés succombaient sur 100, et la conservation perdait seulement 22 pour 100 ; dans les hôpitaux civils, l'amputation donne à peu près aussi 45 morts et la conservation 31 seulement. Pas plus que Chenu lui-même (et cet auteur ne cesse de répéter combien il déplore les interprétations forcées dont ses travaux ont été la source), nous n'acceptons ces règles numériques qui appliquent, sans distinction, le même traitement à toutes les fractures avec plaie, quelle que soit leur gravité. Il faut reconnaître toutefois ce fait essentiel qu'avant de gagner sa vie, le blessé doit la conserver. Mais il n'est pas démontré, même par les statistiques, que la conservation, *dans les cas les plus graves*, avec les conditions d'hygiène hospitalière réalisées jusqu'en 1871, en France, soit moins mortelle que l'amputation. Gosselin écrit que, dans sa pratique d'hôpital, il a vu plus de malades atteints de fractures de jambe avec grande plaie mourir qu'il n'en a vu guérir, et d'un autre

côté l'amputation traumatique primitive lui a aussi donné un peu plus de mortalité que la conservation. Il est donc partisan de l'amputation retardée.

Ce dernier moyen est rejeté à l'armée, où la mortalité s'élève à 59 pour 100. Dans ces conditions, Gosselin, avec la plus grande sagesse, n'a point posé le problème, comme l'ancienne Académie de chirurgie. « S'il n'ampute pas de suite, c'est qu'il ne doit pas amputer; il rejette, mais il n'ajourne pas. »

Il résulte de ces opinions différentes que, si la conservation ne laisse aucun doute pour les fractures avec plaie, sans lésions trop étendues des os (nous voudrions pouvoir ajouter quand la névrite consécutive n'est point probable), elle est encore entourée d'une grande obscurité dans les fractures avec large plaie, délabrement considérable et névrite consécutive. Les douleurs, l'inutilité du membre forcent souvent, plus tard, le blessé à réclamer une amputation.

L'amputation devenue nécessaire après la conservation, c'est-à-dire 2 ou 3 ans après l'accident, donne-t-elle une mortalité moindre que la conservation et les amputations primitives?

Si la mortalité de la conservation, jointe à celle de l'amputation ultérieure, était moins forte que celle de l'amputation primitive, on pourrait peut-être ériger cette pratique en principe; mais assurément l'amputation n'est faite en dernier ressort que sur les instances vives du malade; alors les calculs statistiques seraient mal venus dans la décision. Nous pensons cependant, d'après ce que nous avons pu voir dans les hôpitaux civils ou militaires, à Montpellier principalement, centre d'évacuation de nos blessés après la guerre de 1870, que ces amputations présentent peut-être moins de dangers qu'une amputation faite sur un membre frappé en pleine santé. Les fusées purulentes y sont moins faciles parce que les muscles ne forment plus qu'une masse fibreuse épaisse. Le canal médullaire des os peut n'être pas encore rétabli dans toute sa largeur, la vascularité osseuse est moins grande, le tissu musculaire moins abondant, et il paraît démontré que le danger des amputations est en raison directe de la surface de section du membre. Toutes ces circonstances font que le chirurgien accédera plus facilement au désir du malade et corrigera par l'amputation l'impuissance et les dangers de la chirurgie conservatrice.

Tumeurs. — On rencontre à la jambe toutes les variétés de tumeurs ; car depuis l'épithélium cutané jusqu'au tissu médullaire des os, tous les éléments anatomiques des tissus peuvent fournir des exemples de productions anomales soit par leur place, soit par leur nombre. Les kystes hydatiques eux-mêmes ne font pas défaut à la jambe. Nous ne pouvons néanmoins suivre ici la classification ordinaire des tumeurs; en s'occupant d'une région spéciale, il faut décrire les tumeurs par région :

Épithelioma. — La peau des jambes, siége par excellence des ulcères variqueux, a présenté quelquefois une dégénérescence épithéliale de ces plaies, transformées en cancroïde. Mais cette ulcération première n'est pas toujours nécessaire, et on connaît un certain nombre de faits d'épithé-

lioma développé primitivement sur la peau. Chipault en a présenté un cas remarquable, en 1861, à la Société de Chirurgie : l'affection occupait la jambe droite et amena la mort du malade. Le tibia et le péroné, considérablement augmentés de volume, étaient réunis par une table osseuse développée dans le ligament interosseux. Le tibia était séparé par le cancroïde en deux fragments, à la surface desquels on rencontrait des cellules épithéliales en quantité ; il n'en existait pas dans l'intérieur de l'os lui-même.

Tumeurs fibreuses. — Bourdy, élève de Dolbeau (thèse 1868) a décrit des tumeurs fibro-plastiques de la jambe, ordinairement sous-cutanées, mais développées quelquefois dans l'épaisseur même de la peau, d'où elles peuvent pénétrer dans les interstices musculaires profonds. Elles seraient assez communes aux environs de l'articulation fémoro-tibiale, soit à la cuisse, soit à la jambe : D'un volume en général restreint, de consistance fibreuse, quelquefois kystiques, elles sont légèrement ovoïdes, arrondies ou oblongues, en saillie. Elles possèdent une enveloppe fibreuse, et leur structure micrographique est celle des fibromes dont elles offrent, en outre, toute la symptomatologie : lenteur de développement, absence de douleurs, conservation de l'état général excellent, malgré des récidives sur places. On les distinguera, vers le genou, des kystes synoviaux par l'absence de fluctuation, quoique certaines tumeurs kystiques puissent présenter ce symptôme d'une façon obscure ; mais en général le kyste fibreux ne se produit qu'au milieu d'un tissu épais ; le ganglion kystique, au contraire, quant il est sous-cutané, est toujours très-fluctuant. Dolbeau a opéré une de ces tumeurs siégeant sur la face externe du tibia ; grosse comme un haricot d'abord, et née sans aucune cause connue, elle acquit le volume d'une noix, s'ulcéra et nécessita l'extirpation. Elle était formée de corps fusiformes, de cellules ovoïdes à nucléoles, comprises dans des bandes de tissu fibreux. Le malade guérit sans avoir de récidive. Le même chirurgien a observé encore d'autres tumeurs du même genre ; l'une d'elle était située dans le mollet, sans adhérence au tibia, et ne provenait pas de cet os : elle était de la grosseur d'un œuf, s'accompagna de récidive, de généralisation, et amena la mort du malade.

Verneuil, en 1855, a rapporté l'observation d'une tumeur fibreuse du mollet, enlevée chez un enfant de 20 mois. Gosselin enleva, en 1862, une tumeur fibro-plastique, cylindroïque ět oblongue, de la partie interne du genou. Elle avait 5 à 6 centimètres sur 2 ou 3 environ de diamètre, était le siége de douleurs aiguës, et présenta les caractères micrographiques du tissu fibro-plastique.

Sarcomes.—Après ces productions sous-cutanées, les tumeurs fibreuses de la jambe les plus fréquentes et les plus volumineuses appartiennent aux os et paraissent plus spécialement siéger dans la tête du tibia ; comme il y a, dans cette région; du périoste, du tissu osseux et du tissu cartilagineux, on rencontre aussi plusieurs variétés de tissu dans ces tumeurs.

Disons de suite que toutes ces productions ont un caractère commun : c'est leur développement énorme. Les musées renferment un très-grand

nombre de ces pièces, qui triplent le volume de la partie inférieure du genou en donnant à la jambe l'apparence d'un gigot avec l'atrophie de la partie inférieure du membre. Comme toutes ces productions se sont développées dans le tissu osseux du tibia ou du péroné, elles présentent, pendant une certaine période du moins, et quelques-unes toujours, une consistance solide, dure, avec des points ramollis, assez fluctuants. Autre fait général, qui tient encore assurément à l'immense quantité des vaisseaux du tissu osseux et du périoste : on rencontre dans la plupart de ces masses fibreuses des kystes, des cavités sanguines communiquant avec les artères ou les veines, et il n'est pas rare de percevoir à l'auscultation un bruit de souffle qui cesse avec la compression de l'artère principale du membre.

Volume considérable, dureté, kystes, signes d'une vascularisation très-abondante ; tels sont les caractères de ces énormes tumeurs. Ces données sont-elles suffisantes pour arriver au diagnostic ? Il n'est besoin, pour avoir une idée de cette impossibilité, que de lire quelques-unes des observations répandues en grand nombre dans tous les recueils des sociétés médicales. Les faits antérieurs aux dix dernières années ne contiennent pas les détails micrographiques nécessaires pour permettre de différencier, après lecture, les sarcomes, les fibromes, les carcinomes. Partout nous retrouvons, dans ces observations, les caractères suivants : parties constituées par un tissu dur fibreux, présence d'alvéoles osseuses, de kystes et de sang en grande quantité ; nulle part on ne peut avoir des caractères précis sur la structure, l'agencement des parties, la nature des éléments ; on ignore si le suc fourni par la tumeur a été obtenu immédiatement après l'opération ou 24 heures après, ce qui change complétement sa valeur ; ces matériaux abondants sont donc à peu près perdus.

Cependant quelques observations récentes nous permettent d'établir les variétés de ces productions. Hayem, en 1866, a décrit une tumeur de la jambe sur une femme de 36 ans bien constituée. Elle occupait les deux tiers supérieurs du tibia et mesurait 49 centimètres de circonférence ; l'opération permit de reconnaître qu'elle avait pris naissance dans le périoste, et que la partie profonde de l'os n'était pas altérée. On trouva dans cette tumeur tous les éléments d'un sarcome cellulaire à myéloplaxes abondants, répandus dans du tissu fibro-plastique ; la tumeur ne donnait pas de suc au raclage. Voilà donc un fibro-sarcome, variété à myéloplaxe, développé dans le périoste.

Ranvier, en juillet 1862, a observé dans le service de Gosselin une tumeur qu'il appelle *ostéo-sarcome*, caractérisée par l'hypergenèse du tissu conjonctif et des myéloplaxes (éléments fibro-plastiques et plaques à noyaux multiples). Cette tumeur, du volume d'une tête de fœtus, occupait toute l'extrémité supérieure du tibia, était bosselée, inégale, revêtue d'une enveloppe fibreuse, avec une cavité au centre du tibia ; son tissu se composait de plaques à nombreux noyaux (myéloplaxes) et d'éléments fibro-plastiques embryonnaires ; elle était peu vasculaire et renfermait plusieurs petits kystes. Le diagnostic est précis, c'est un ostéo-sarcome touchant au fibro-sarcome, et appartenant au tissu osseux du tibia.

Mais le sarcome prenant un grand développement vasculaire revêt alors un aspect qu'on nomme sarcome télangiectatique, sarcome hémorrhagique, fongus hématode (Virchow), exostose fongueuse de Cooper, sarcome myélogène. Ces tumeurs ont été rangées, depuis Dupuytren, dans les tumeurs érectiles, puis dans les carcinomes ; enfin, Virchow les a nommées cancers myéloïdes. On pourrait penser que la synonymie est terminée. Cependant après avoir indiqué que le mode de développement provient en partie de la moelle, et pour faire la part de la nature molle de ces productions, Virchow ajoute : on peut admettre que c'est tantôt le myxome, tantôt l'ostéome médullaire qui servent de type fondamental au développement. Tout cela peut être résumé dans ce caractère du sarcome, parfaitement établi par Ranvier : tissu embryonnaire avec transformation fibreuse, mais sans structure alvéolaire, l'alvéole s'entendant, il n'est besoin de le dire, de la fine structure microscopique, et non des cavités osseuses ou vasculaires. Voici un exemple de ces tumeurs développées dans la tête du tibia (fig. 84) : leur surface extérieure est inégale, la coque même, usée en certains endroits, laisse percevoir des battements et de la fluctuation, et le tissu nouveau perfore l'enveloppe pour s'étendre dans les parties voisines ; la masse intérieure est rouge, extrêmement riche en vaisseaux. Ceux-ci sont dilatés, variqueux et donnent des épanchements hé-

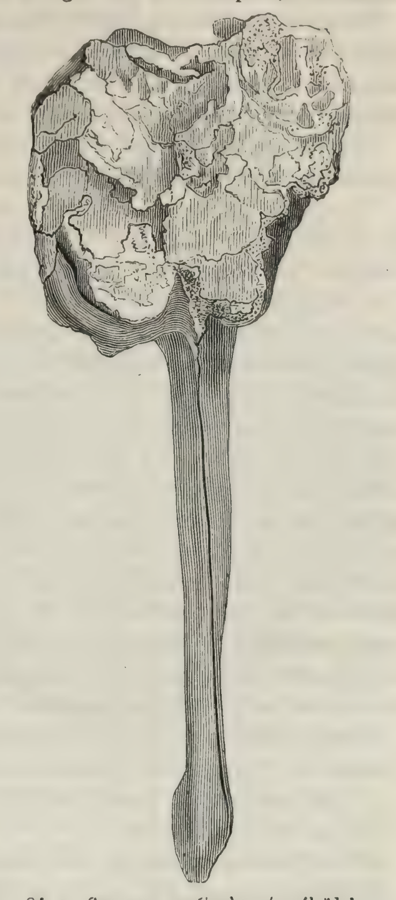


Fig. 84. — Sarcome myélogène (myéloïde) enkysté de la tête du péroné, opéré par amputation de la cuisse. La tête du péroné est distendue par une tumeur noduleuse de la grandeur d'une tête d'enfant, qui se compose d'une surface raboteuse, limitée aux deux tiers par une couche corticale épaisse et très-compacte. Ce n'est que dans quelques endroits que la masse molle interne fait saillie au dehors et a atteint ici les parties molles environnantes, ainsi que le tibia. Sur la coupe représentée par la figure, on voit que la tumeur se compose d'une série de nodosités plus ou moins grandes ou de lobes ; chaque lobe isolé est entouré à son tour d'une coque osseuse tantôt complète, tantôt incomplète. La masse molle interne était très-rouge à l'état frais, très-vascularisée et remplie, surtout vers un des côtés (à gauche dans la figure), de grandes cavités remplies de sang et de caillots. Dans d'autres endroits, on voyait des places pigmentées brunes ou jaunes. Quelques parties seulement étaient compactes, blanchâtres et plus fibreuses. L'examen microscopique y montra des cellules gigantesques multinucléaires, des cellules rondes très-petites et des cellules fusiformes contenues dans une substance intercellulaire pulpeuse (Virchow, *Tumeurs*, t. II).

morrhagiques considérables. Cette dilatation peut être alors le symptôme principal de la tumeur, et les pulsations la feront confondre avec l'anévrysme anastomotique des os (Nélaton, Senftleben, Biefel, 1860).

Le cartilage est en général respecté par ces développements énormes, bien que le sarcome arrive en contact avec lui : le tissu nouveau peut néanmoins pénétrer dans le genou avec persistance de la couche chondrique, dans laquelle existent des altérations de voisinage.

Pour certaines formes de ces sarcomes périostaux à fine structure, à ramifications, Virchow admet la fausse variété du sarcome carcinomateux.

Tumeurs sanguines. — Richet a décrit sous le nom d'*anévrysme des os*, ou de tumeur érectile des os, une dilatation spéciale de la tête du tibia observée par Lallemand, Roux et Lagout. Le fait de Lallemand est relatif à un malade de 45 ans qui avait au tibia une tumeur fluctuante, présentant des craquements, si on la comprimait ; elle était pulsatile, et diminuait par la pression de la fémorale. La ligature amena la cessation des battements et l'affaissement de la tumeur : trois mois après, l'os avait repris son volume normal ; une dépression s'était formée, et huit mois après, rien n'avait reparu. Ce n'est point là, assurément la solution d'un sarcome. Sur le malade de Roux, qui présenta à peu près les mêmes symptômes, on lia l'artère fémorale en 1844, la tumeur disparut, et en 1863, cet homme était en parfaite santé. Le malade de Lagout, fut opéré par Fleury qui lia la fémorale en 1855 ; en 1864, la tumeur qui avait paru diminuer de cinq centimètres de circonférence, était revenue à son volume primitif, mais la santé générale était bonne. Chenevier (de Besançon) a rapporté un cas analogue : la ligature guérit le malade âgé de 22 ans ; la récidive ne s'était pas produite deux ans après l'opération.

Martin (1862), cherchant à élucider la nature de ces tumeurs sanguines des os, en a formé trois classes distinctes :

1° Les sarcomes à forme pulsatile ;

2° Les anévrysmes des os ;

3° Les tumeurs érectiles veineuses sans poches ni battements.

Malheureusement il a confondu sous le nom de sarcomes toutes les tumeurs malignes : sarcomes purs, tumeurs à myéloplaxes et encéphaloïdes.

Les anévrysmes purs des os ont été niés par Broca, qui les range parmi les cancers de forme hémorrhagique ; Velpeau avait confirmé cette opinion, et cependant les trois cas de guérison que nous avons rapportés ne se soumettent pas à cet arrêt. Rien ne nous est connu du mode de développement de ces poches anévrysmatiques osseuses. Dans l'intérieur, on voit des dépôts de sang, dont la coagulation remonte à des époques différentes, formés en couches plus ou moins stratifiées comme dans les cavités anévrysmales anciennes ; au centre, existe une grande quantité d'un liquide noir, ou des caillots diffluents ; enfin, une injection dans le vaisseau fémoral, laisse voir le liquide sourdre à travers les parois de la tumeur par un grand nombre d'orifices béants. Toutes les fois que la maladie a siégé au tibia, le genou est resté sain, et le cartilage a protégé l'articulation. Jamais, d'après Martin, on n'observerait de bruit de souffle dans l'anévrysme

des os ; cette absence de bruit et de réduction plus ou moins complète, paraît surtout appartenir à cette tumeur, et la différencier du sarcome kystique. La ligature, la compression doivent constituer la première période du traitement : en cas d'insuccès, par erreur de diagnostic, il sera toujours temps de recourir à l'amputation; mais dans aucune circonstance, on ne devra employer des injections de liquides coagulants.

A côté, de ces tumeurs anévrysmales de la partie supérieure des os de la jambe, nous devons placer, bien que beaucoup plus rares, certaines tumeurs érectiles, dont Corbet (de Besançon) a publié un exemple remarquable.

Cette observation prise et rapportée avec le plus grand soin par Martin, mérite d'être analysée. Un jeune homme de 20 ans présentait sans cause connue une grosseur du volume du poing au côté externe de la jambe. Le diagnostic fut incertain, on ne sentait ni souffle, ni battement, la fluctuation existait en certains points, sans coloration de la peau. Une ponction fit reconnaître une tumeur sanguine par une hémorrhagie assez abondante; les ganglions de l'aine étaient sains, l'état général satisfaisant. Corbet voulut essayer une injection au perchlorure de fer (10 grammes de perchlorure à 30° dans 25 grammes d'eau), en comprimant au-dessus pour empêcher le sang coagulé de remonter vers le cœur. Aux premières gouttes poussées dans la poche, le malade pousse un cri, est pris de défaillance, se congestionne ensuite brusquement et meurt. L'analyse chimique démontra la présence de l'acide chlorhydrique dans le cœur et dans les caillots des veines. L'autopsie fit reconnaître que la tumeur occupait la tête du péroné et présentait l'aspect d'une trame fibreuse aréolaire, analogue aux corps caverneux du pénis, formée par un lacis d'innombrables petits vaisseaux, presque tous d'une nature veineuse; de tout côté partaient des veines nombreuses injectées par le perchlorure, et dirigées vers les gros troncs, où existaient des coagulums fibrineux.

Carcinomes. — Les tumeurs carcinomateuses et cancéreuses sont d'origine multiple : elles prennent naissance dans le périoste du tibia ou dans le tissu osseux lui-même. Outre les caractères de volume, de vascularisation considérable, et d'autres signes propres au cancer en général, les carcinomes du tibia offrent la disposition en aiguilles rayonnant autour de la partie diaphysaire, sur laquelle elles sont implantées perpendiculairement. L'encéphaloïde peut même commencer dans les muscles de la jambe; Michon en a observé un cas remarquable. Le mal avait débuté par des contractures dans les deux mollets : à l'entrée de la malade, on constata que le mollet droit avait 41 centimètres, celui du côté opposé 22 ; il était le siége d'une tumeur demi-molle, donnant la sensation d'une fluctuation, faisant une saillie assez notable dans le creux poplité. En avant, au point le plus élevé de l'espace interosseux, existait une tumeur grosse comme un œuf; la peau nullement adhérente, était saine : la saillie considérable du mollet ainsi modifié, s'étendait de la partie moyenne du creux poplité jusqu'à l'origine du tendon d'Achille, mesurant une étendue de 16 centimètres. Malgré un engorgement de ganglions aux aines, Michon fit

l'amputation. La dissection montra que la peau, saine, n'adhérait nulle part à la tumeur, non plus que les deux jumeaux atrophiés et aplatis; la masse nouvelle constituée par un tissu mou cérébriforme, présentait en différents points des épanchements sanguins; elle s'était exclusivement développée dans les muscles de la couche profonde et postérieure de la jambe; le tibia était intact, et ne prenait aucune part à la maladie; cette femme succomba à l'amputation de la cuisse, par infection putride.

Le cancer des muscles est rare; la Société anatomique, au moment de cette observation, n'en possédait que deux exemples dans ses bulletins, et encore étaient-ils consécutifs. On ne connaissait à cette époque que cette observation de Michon, et un fait analogue de Maisonneuve, qui extirpa aussi un cancer encéphaloïde des muscles soléaires et jumeaux. Denonvilliers en a rapporté 4 cas cités dans l'ouvrage de Warren, et un appartenant à Bérard et Velpeau.

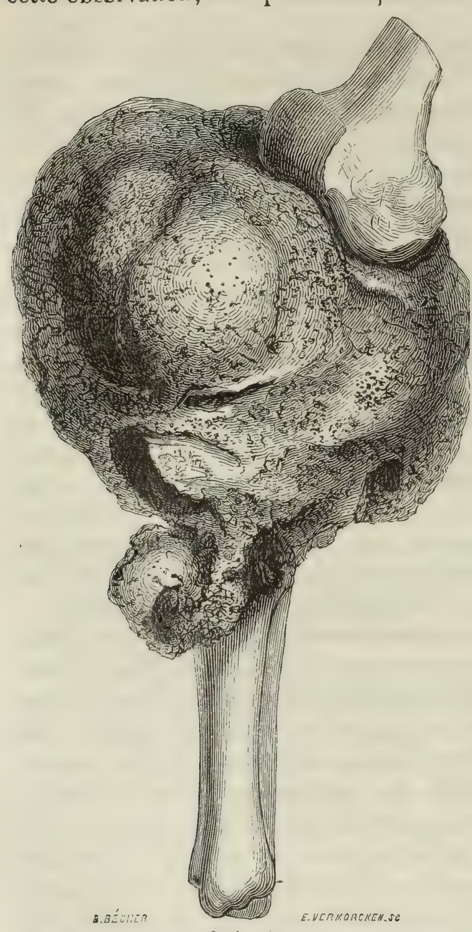


Fig. 85. — Tumeur de la tête du tibia, sarcome anévrysmal (Musée du Val-de-Grâce).

L'affection cancéreuse se limite rarement à l'extrémité supérieure et elle envahit bientôt la totalité de l'os. Nous n'avons pas à dire pourquoi, sur les pièces macérées, privées de tout élément cellulaire, on obtient une trame osseuse légère et sans résistance. L'ostéite étant le premier état obligatoire de la transformation encéphaloïde, les tibias atteints de cancer, de sarcomes osseux, d'anévrysmes présentent toutes les périodes de l'inflammation osseuse, depuis l'ostéite raréfiante jusqu'à la nécrose (fig. 85), et enfin, comme phénomènes consécutifs, des fractures dues au plus faible choc.

Les douleurs vives, la rapidité de la marche de la maladie, l'état général, la mollesse en certains points permettront peut-être le diagnostic qui n'est cependant pas établi d'après des signes pathognomoniques. Le microscope seul différencie les sarcomes à myéloplaxes, les tumeurs pulsatiles simples et peut-être le carcinome, toutes affections

ayant une prédisposition spéciale à affecter la partie supérieure de la jambe.

Enchondrome. — L'enchondrome affecte souvent les tubérosités du tibia et la tête du péroné. Robin, Dolbeau, Ranvier en ont publié de nombreuses observations, et ce dernier histologiste a pu, sur ces productions, étudier spécialement le mode de développement des cellules cartilagineuses. Nous rapportons ici l'observation qu'il a présentée en 1865, à la Société anatomique, comme pouvant servir de type à toutes les tumeurs analogues développées dans le tibia et le péroné. Sur un adulte de 18 ans, au tibia, une tumeur de 14 centimètres sur 42 était recouverte de peau sans ulcère, et n'ayant que quelques veines dilatées ; elle était adhérente à l'os, présentait la consistance d'une tumeur fibreuse solide. L'os était devenu mobile, et cependant la marche était possible sur la jambe malade ; l'articulation était intacte. En dehors, le péroné présentait les déformations consécutives aux modifications dans la longueur du tibia, c'est-à-dire une subluxation de la facette articulaire. Les muscles de la partie antérieure de la jambe étaient étalés à la face externe de la tumeur et la recouvraient. Malgré des fourmillements dans les orteils, dus à la compression du sciatique poplité externe, les mouvements étaient normaux, les artères saines. L'amputation ayant été faite, on retrouva le tibia affecté par une ostéite condensante qui obturait le canal en bas; près de la tumeur et au-dessus d'elle une portion osseuse isolait l'épiphyse. Mais l'origine de l'enchondrome avait certainement un point de contact avec la séparation cartilagineuse de la diaphyse.

Au péroné (obs. de Rondeau) un autre malade de 16 ans, à la suite d'un coup, vit une tumeur se développer sur la tête de l'os, et atteindre, en un an, un volume qui donnait 40 centimètres de circonférence à la jambe et 14 centimètres de longueur. L'examen fit reconnaître une surface cartilagineuse, sur un tissu ossiforme, et une cavité remplie d'une substance médullaire rougeâtre. Les cellules cartilagineuses à capsules abondaient vers la couche ostéiforme, mais on ne rencontrait ni canalicules de Havers, ni corpuscules osseux. La cavité centrale contenait beaucoup de vaisseaux et entre ses mailles de la graisse et des cristaux de margarine.

L'examen de telles productions montre en général une enveloppe fibreuse périphérique, une couche cartilagineuse, à cavités de petite dimension, contenant chacune une petite masse cellulaire, enfin une portion de substance ossiforme où les cellules se multiplient activement. Chaque capsule cartilagineuse présente un noyau allongé, qui renferme, soit un grand nombre de capsules globuleuses, soit des noyaux sans capsules.

Les enchondromes du tibia se développent en général dans la première période de la vie, mais il n'est pas rare de rencontrer ces productions après 50 ans. Robin en cite une observation sur une femme de 62 ans. La tumeur présentait 51 centimètres de circonférence, sans battements, ni bruit de souffle. La peau était rouge, vasculaire, le tibia offrait cette rénitence élastique propre au cartilage.

Les enchondromes, assez bien connus aujourd'hui, peuvent être diagnos-

tiqués d'avec les tumeurs à dilatations sanguines, et les sarcomes à myéloplaxes ; ils ne présentent en effet ni souffle, ni battements, mais sont quelquefois mous en certains points, atteints de dégénérescence colloïde ou graisseuse. Leur caractère de malignité et de récidive éloignée est démontrée comme pour le sarcome et l'encéphaloïde. L'extirpation de la tumeur ou l'amputation, uniques ressources de la chirurgie, ne mettent pas toujours à l'abri de ces accidents consécutifs.



Fig. 86. — Périostose syphilitique. Coupe longitudinale. En haut et en bas, les épiphyses n'ont pas disparu. Sur toute sa face antérieure, le tibia se trouve parsemé de grosseurs inégales, en partie dentelées, d'où le périoste un peu épaissi se détachait plus ou moins facilement ; elles se composaient de substance osseuse épaissie. Un produit analogue, cependant moins fort, se trouvait à la partie postérieure. Les anciennes arêtes de l'os se retrouvaient encore assez facilement ; la cavité médullaire existait encore tout entière. Cependant on voit s'étendre de l'intérieur jusque dans la tumeur une cavité médullaire qui s'y était produite progressivement ; dans la tumeur postérieure, la substance était presque entièrement changée en un tissu poreux. (Virchow, *Tumeurs*, t. II).

Ostéome. — En dehors des cals exubérants dans les fractures mal consolidées, on rencontre encore à la jambe des productions osseuses de nouvelle formation sur la face interne du tibia, et aux extrémités près des cartilages intra-diaphysaires. A la face interne du tibia, nous avons déjà signalé, par le fait des ulcères variqueux, la formation de végétations osseuses correspondant au lieu de la plaie, et produites par une ostéite de voisinage. La diathèse syphilitique affectionne aussi cette place : c'est là que se forment sur la crête et sur la face interne, ces productions osseuses de formes et de consistance diverses : périostite syphilitique, éburnation complète du tibia, exostoses limitées, gommes, toutes maladies effets de la même diathèse, parmi lesquelles les dernières seules conservent un cachet spécifique. Il ne faut voir dans cette localisation qu'un résultat de la disposition anatomique de la région : l'os immédiatement sous-jacent à la peau, est plus exposé au traumatisme. Les pièces de ce genre abondent dans les musées. La figure 86, empruntée à Virchow, représente un tibia provenant d'une syphilis héréditaire sur un enfant de 15 ans. La face antérieure est parsemée de végétations inégales, en partie dentelées, d'où le périoste un peu épaissi se détache aisément. La face postérieure portait des productions analogues. Les arêtes se retrouvaient encore ; mais malgré son volume, le tibia était très-léger. Il n'en est pas de même sur certaines pièces où le poids de l'os est au contraire singulièrement augmenté.

La syphilis ne produit pas seule ces changements de forme, de volume du tibia.

Lebert cite, d'après Paget, un cas d'ostéophyte d'os longs sur le trajet de la diaphyse, dans lequel la production nouvelle formait une couche osseuse tellement épaisse autour du tibia, que la jambe pesait 21 kilog. La surface était compacte, l'intérieur était spongieux et aréolaire : du reste, tous les degrés intermédiaires entre les tumeurs osseuses éburnées et spongieuses, s'y trouvaient réunis.

Les autres productions osseuses rangées sous le nom d'*ostéomes*, forment au tibia comme ailleurs des exostoses et des énostoses. On possède aussi quelques exemples de ces productions osseuses aux attaches musculaires à la limite des épiphyses. Elles dépendent alors d'une véritable diathèse osseuse. Larrey a signalé (*Journal compl. du dict. de méd.*, t. VIII, p. 208) cette disposition sur un squelette remarquable provenant d'un cavalier, qui présentait de grosses épines osseuses aux os des membres. Il y avait autant de ces productions nouvelles que d'insertions musculaires : la pointe de ces exostoses se perdait en général dans le tissu musculaire. Virchow n'hésite pas à classer ces végétations, dans les ostéophytes, ou les produits parostiques. Lobstein a cité l'observation d'un vieillard de 80 ans, dont les os des extrémités inférieures et supérieures étaient garnis d'exostoses et d'ostéophytes; et le fait d'une fille de 40 ans, sourde et muette de naissance, affectée d'ostéophytes amorphes en quantité innombrable. Sur le squelette 436 du musée Dupuytren, les exostoses occupent en grande partie les attaches des muscles, comme si elles avaient été produites par traction ou par l'ossification des tendons; mais elles ne répondent pas toujours cependant aux insertions musculaires. Virchow donne l'observation curieuse (*voy.* la fig. 87) d'un enfant de 10 ans, où tous les muscles et presque tous les os étaient garnis de ces pointes osseuses. Le tibia, en haut et entre la jonction du cartilage diaphysaire, portait plusieurs masses osseuses, végétantes, irrégulières, dures, dirigées vers le centre de l'os, très-nombreuses; elles reposaient sur un tibia éburné et généralement hypertrophié. Le péroné, sous l'influence de la pres-

Fig. 87. — Exostoses spongieuses multiples de la cuisse et de la jambe d'un garçon de 10 ans, comprenant toutes les extrémités des diaphyses jusque tout à fait les cartilages intermédiaires. Le péroné, à sa partie inférieure, est aplati et courbé en dehors par la pression des exostoses du tibia. 1/3 de grandeur naturelle. (Virchow, *Tumeurs*, t. II. p. 81.)

sion de cette végétation, s'était courbé en dehors et infléchi surtout sur la malléole externe. Malgré l'âge du sujet, Virchow n'hésite pas à ranger cette affection dans les suites du rhumatisme noueux, dont il constituerait la variété infantile. Pour lui, les ostéomes musculaires multiples appartiennent aussi à cette catégorie de produits rhumatismaux. Il ne faut pas cependant les confondre avec la crétification des muscles, celle-ci ayant lieu dans la fibre musculaire même, sans formation de tissu osseux régulièrement organisé, tandis qu'ici l'ossification commence dans le tissu connectif. La direction des canalicules de Havers dans toutes ces productions osseuses est, en général, différente de celle du tibia lui-même, et permet d'établir pour les exostoses ou les énostoses une distinction très-nette, sur laquelle Ranvier a le premier insisté.

Maladies des vaisseaux. — Parmi les maladies des vaisseaux sanguins de la jambe, il faut, en première ligne, signaler les varices ; mais leur histoire est liée d'une façon si intime à l'étude des veines ou des varices en général qu'on ne peut les en séparer (*voy.* Veines), et nous ne nous occuperons que des lésions artérielles.

Les *anévrysmes spontanés* des artères tibiale antérieure, tibiale postérieure et péronière sont excessivement rares. Pour le prouver, il suffit de dire que les différents auteurs qui se sont occupés spécialement de la dilatation des artères ne signalent qu'une pièce pathologique relative à ce sujet, à Londres, au musée Saint-Georges. C'est un anévrysme de la tibiale postérieure, traité et guéri par la ligature de la fémorale. Chabane, en 1855, observa, à Lyon, un homme qui présentait une tumeur dans l'interstice des jumeaux. Elle avait été précédée, dans son apparition subite, d'une forte douleur ; le membre était plus gros que l'autre de 11 centimètres ; la tibiale antérieure faisait entendre un fort bruit de souffle qu'interrompait la compression de la fémorale. La guérison se fit par la ligature au triangle de Scarpa.

Sidey (1859) a rapporté un cas à peu près analogue, qui laisse cependant quelque doute par la coïncidence d'une artérite généralisée et d'un anévrysme de la poplitée.

Lisfranc, Broca, ne signalent que deux faits, qui pourraient même être classés sans trop d'efforts parmi les anévrysmes diffus. Les faits représentés dans l'ouvrage de Scarpa, appartiennent aux tumeurs des os, et non aux anévrysmes vrais des artères. Il serait donc imprudent de chercher à tracer une histoire de l'anévrysme spontané avec ces matériaux, et il faut s'en tenir jusqu'ici aux symptômes généraux.

Les lésions traumatiques des artères de la jambe sont beaucoup plus nombreuses : déjà, à propos des fractures, nous avons discuté le traitement de cette complication, et fait connaître les opinions différentes de Dupuytren, Guthrie, les succès de Verneuil et Valette par la compression. Nous résumons ici les observations qui pourraient éclairer cette question.

TABLEAU D'OBSERVATIONS DE BLESSURES ARTÉRIELLES A LA JAMBE[1]

CHIRURGIENS	OUVRAGES	MALADES	LÉSIONS	TRAITEMENT	RÉSULTATS
Ribes.	*Journal hebdomad.*, t. XI.	Jeune fille.	Anévrysme de l'artère tibiale antérieure.	Réfrigération, ligature. Amputation.	Mort.
Guthrie.	*Mélanges de chir. étrangère.*	Vigalerie.	Lésion traumatique de la péronière.	Compression de la fémorale ; 2 ligatures dans la plaie.	Guérison après 3 mois.
Dupuytren.	*Mém. sur les anévrysmes.*	Dagomet.	Déchirure de la tibiale inférieure par fracture.	Tamponnement dans la plaie ; hémorrhagie ; amputation.	Mort.
Mirault (d'Angers).	*Gaz. méd.*, 1833.	»	Anévrysme traumatique primitif de la partie inférieure de la tibiale antérieure.	Compression sur la plaie ; hémorrhagie ; insuccès.	
Dupuytren.	*Clinique.*	Gombault.	Anévrysme traumatique diffus.	Compression pendant 13 jours ; ligature ; succès.	Guérison.
Dupuytren.	*Nouv. bibiothèque médic.*	L.	Anévrysme faux primitif de la péronière.	Compression.	Guérison.
Lisfranc.		Javotte.	Anévrysme faux primitif de la jambe.	Ligature de la fémorale au tiers supérieur.	Guérison.
Dupuytren.	*Clinique.*	Barbe.	Anévrysme sans fracture.	Ligature à la partie moyenne de la fémorale.	Guérison.
Dupuytren.	*Arch. de méd.*, 1827.	Firmin.	Anévrysme de l'artère tibiale antérieure.	Ligature de la fémorale.	Guérison.
Delpech.	*Répertoire d'anatomie et de chirurgie*, 1828.	Boudet.	Fracture ; anévrysme de l'articulation tibiale antér.	Ligature de la fémorale.	Guérison.
Delpech.	*Gaz. méd. de Paris*, p. 649.	Homme.	Anévrysme de la péronière.	Ligature de la fémorale ; hémorrhagie.	Mort.
Desault.	*Pathol. de Boyer*, p. 167, t. XI.	Vigneron.	Anévrysme de la tibiale antérieure diffus.	Ligature au-dessus de la tumeur.	Mort.
Desault.	*Gaz méd.*, t. VIII, p. 766.	Hart.	Anévrysme faux consécutif de la tibiale antérieure.	Ligature de la tibiale antérieure au-dessus et au-dessous.	Guérison.
	Journal hebdomadaire.	J. Fille.	Anévrysme de la partie infér. de la tibiale antér.	Ligature de la tibiale antérieure ; amputation.	Mort.
Travers.	*London medical Journal.*	Heat.	Anévrysme de la partie postérieure de la jambière.	Ligature de la tibiale postérieure au-dessus et au-dessous.	Guérison.
Guthrie.	*Transactions*, t. VII, p. 625.	H. Vigard.	Anévrysme traumatique de la péronière.	2 ligatures de la peronière.	Guérison.
Michel.	*Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 554-56-727.	Homme.	Anévrysme traumatique de la tibiale postérieure ; récidive après ligature.	Compression directe et réfrigérants en même temps.	Guéri.
Alexander James).	*The Lancet*, 1844.	Gordon (1848).	Anévrysme traumatique diffus de la tibiale antérieure.	Compression directe pendant 57 jours.	Guéri.
Ecde.	*Medical Times*, 1855.	Coor (1855).	Anév. traumat. de la tibiale antér. par coup de croc.	Compression simple pendant 3 semaines.	Guéri.
Verneuil (1). Valette (2).	Cas déjà cités.		3 cas d'anévrysmes diffus après fracture.	Compression.	3 guérisons.

[1] Les observations énoncées dans les statistiques de la guerre d'Amérique ne contiennent pas de détails suffisants pour être utilisées.

En résumé :

	GUÉRIS.	MORTS.
La ligature de la fémorale a fourni.	5	1
La ligature de la tibiale au-dessus de la tumeur. . .	3	2
— de la péronière.	2	»
Compression dans la plaie.	»	2
— au-dessus.	3	»
Plus les observations de Verneuil et Valette.	3	»
Total.	16	5

Nous connaissons 7 exemples de lésions des artères de la jambe guéries par la compression, sans aucun accident, sans aucun insuccès. La ligature au-dessus de la plaie, ou de la fémorale à l'anneau, ou plus haut, nous présente 5 succès, une mort. Les méthodes les plus dangereuses sont assurément la compression dans la plaie et la ligature de l'artère lésée immédiatement au-dessus de la tumeur.

On comprend, en effet, que la ligature placée, dans le cas d'anévrysme traumatique, trop près du lieu de la blessure doit permettre un libre retour du sang par le bout inférieur. Grâce aux nombreuses anastomoses des trois artères, la compression, avec toutes ses variétés, pourvu qu'elle soit maintenue longtemps, paraît devoir amener la formation d'un caillot et arrêter l'hémorrhagie sans gangrène.

Leisrinck a fait, dans un cas de blessure de la tibiale antérieure, une application heureuse de la compression d'Esmarch. Un homme s'étant blessé avec la pointe d'un couteau, il en était résulté sur le trajet de la tibiale antérieure, une poche du volume du poing, bleuâtre et pulsatile. Grâce à la compression élastique, Leisrink put appliquer à cet anévrysme la méthode ancienne, c'est-à-dire ouvrir le sac et lier l'artère dans la plaie.

Nous possédons un cas authentique d'anévrysme artérioso-veineux rapporté par Dorsey. Un homme reçut, quelques années avant la constatation de l'anévrysme, un coup de fusil dans la jambe. Après la guérison des premiers accidents, on constata au-dessous du genou une tumeur qui offrait les signes d'un anévrysme artérioso-veineux : frémissement particulier à cet anévrysme, dilatation rapide des veines superficielles qui attaqua en 12 ans toutes les veines du membre jusqu'à l'aine. La jambe était douloureuse et garnie d'ulcères : on fit la ligature de la fémorale, le malade mourut d'hémorrhagie, la jambe s'était gangrené. L'autopsie démontra qu'une sonde pouvait aller de la tibiale postérieure dans une poche veineuse située à la partie interne de la jambe.

C'est le seul fait bien net d'anévrysme artérioso-veineux, et l'intervention chirurgicale n'a pas été heureuse.

Varices anévrysmales. — Les dilatations générales des artères et des veines, avec communication par large inosculation, avec paquets variqueux, artériels et veineux, sont beaucoup plus fréquentes. Cadge en a rapporté un fait remarquable, développé dans un moignon d'amputation de la jambe. La dilatation présentait en certains points le caractère d'un véritable anévrysme avec souffle, avec frottement, et s'affaissait en comprimant

l'artère. La mort survint dans un étranglement interne, et l'autopsie démontra l'existence de varices anévrysmales sur l'artère tibiale postérieure et sur la veine qui étaient en communication. Fleury a cité l'observation d'un homme, lequel vit se développer sur la partie inférieure de la jambe une tumeur à faible pulsations, à la suite d'une piqûre par un clou; elle était formée par un tissu spongieux, érectile, que la cautérisation fit disparaître. Fergusson (*Medical Times*, 23 mai 1851), signale encore un cas analogue, peut-être moins net au point de vue de la lésion qui pourrait être interprétée dans le sens de l'artérite. Cependant l'autopsie a relevé le fait de la dilatation des artères. Un homme de 28 ans portait sur toute la jambe et la cuisse droite d'énormes dilatations veineuses; le membre avait doublé de volume, et des ulcères donnaient lieu souvent à des hémorrhagies. Adams assista à une hémorrhagie artérielle considérable, qui se renouvela, et amena la mort du malade. L'autopsie montra une dilatation énorme des artères et surtout des veines du membre. Cette altération diminuait vers la racine de la cuisse, où cependant l'artère iliaque était encore très-développée. Les artères étaient un peu athéromateuses, la poplitée et l'iliaque externe offraient des dilatations anévrysmales.

Cette dilatation générale des branches artérielles est bien plus évidente encore dans le fait rapporté par Breschet.

Un homme de 35 ans présente des battements dans le creux poplité, après avoir trois ans auparavant souffert de palpitations. Il existait un anévrysme poplité. La ligature de la fémorale amena la gangrène du membre et la mort. L'autopsie démontra une hypertrophie des artères principales du membre pelvien gauche sans trace d'ossification, une dilatation de la fémorale avec amincissement de ses parois, une dilatation du tronc et des branches des artères tibiale et péronière, qui étaient pleines de caillots durs et adhérents, offrant une disposition fibrineuse et analogue à celle des veines variqueuses.

Nous devons à Poland l'observation la plus précieuse sur le traitement de ces dilatations artérielles. Le chirurgien anglais lia successivement la tibiale postérieure, la pédieuse, la tibiale antérieure, et finit par guérir sa malade. A la suite d'une contusion sur le pied droit, une jeune fille de 19 ans présentait une tuméfaction de la face dorsale et plantaire du pied : des artères larges et tortueuses rampaient sous la peau, et donnaient des pulsations dans toute la tumeur. La compression de la fémorale les arrêtait complétement.

Poland fit la ligature de la tibiale postérieure derrière la malléole, et toute la portion plantaire de la tumeur fut guérie; mais la portion dorsale augmenta de volume; 10 jours après on lie la pédieuse à la partie inférieure, et la tuméfaction s'affaisse notablement, mais le sang revient par les anastomoses; on lia la tibiale antérieure au 1/3 inférieur de la jambe. Dans ces trois opérations, l'artère fut trouvée dilatée; 15 jours après la dernière ligature, on ne pouvait plus au toucher, ni à la vue, retrouver dans le pied l'apparence de l'affection. La malade semblait parfaitement guérie. On pourrait demander la confirmation de cette guérison, si on se

rappelle le malade auquel Dupuytren lia la carotide primitive droite en 1818, et auquel Robert lia la carotide gauche, en 1857, pour des varices anévrysmales. En résumé, les observations de dilatations artérielles à la jambe sont loin d'être rares.

Cette affection, outre les signes qui sont propres aux dilatations cirsoïdes des artères, présente à la jambe des particularités bonnes à connaître ; c'est la tendance aux hémorrhagies et à l'ulcération, facilement explicable par la position même du mal. Adams assiste à une hémorrhagie terrible chez un malade, qui succombe à un second accident. Le malade de Fleury avait une petite tumeur rouge, tendue, douloureuse, fournissant du sang. Celui de Dorsey portait à la jambe des ulcères incurables, sources d'hémorrhagies abondantes. Enfin la dilatation des artères s'accompagne quelquefois d'un développement énorme du membre, qui prend alors l'aspect de l'éléphantiasis. Ces deux circonstances augmentent encore la gravité du pronostic des anévrysmes cirsoïdes ou varices artérielles de la jambe.

Avant d'indiquer leur traitement, nous pensons devoir reproduire le résumé que Terrier a fait de la constitution de ces tumeurs. Suivant lui (et il a revisé un très-grand nombre de faits relatifs aux anévrysmes cirsoïdes), on y trouve :

a. Des artères flexueuses, dilatées, tantôt amincies, tantôt épaissies, et offrant quelquefois des dilatations anévrysmatiques.

b. Des veines volumineuses variqueuses, ressemblant à des artères, et contenant parfois des caillots sanguins.

c. Des vaisseaux volumineux, probablement des capillaires dilatés et hypertrophiés, faisant communiquer directement le système artériel avec le système veineux,

Les dilatations variqueuses des veines paraissent surtout considérables aux membres inférieurs, ce qui peut s'expliquer, soit par leur prédisposition aux varices, soit par la simple action mécanique de la pesanteur, qui entrave la circulation en retour. Le traitement dans les observations précédentes, a souvent été impuissant : sur 5 observations, nous comptons 3 morts par hémorrhagie ou gangrène ; Fleury put guérir un malade, mais il était au début d'une affection bien limitée. L'observation de Poland est assurément la plus importante que nous possédions à ce sujet, et elle est incomplète.

Breschet perdit son opéré, après la ligature de la fémorale, par la gangrène de la jambe, et cependant il insiste dans son observation sur l'état sain des artères, non athéromateuses, mais dilatées et flexueuses, oblitérées à la partie inférieure : il en résulterait que la ligature, pour réussir, ne doit pas supprimer la circulation à une grande hauteur, mais permettre peu à peu l'oblitération de quelques branches, tout en laissant libres des voies collatérales ; sauf à placer plusieurs fils, comme le fit Poland.

Nous ne connaissons aucun fait de traitement par la compression, et cependant nous accorderions à cette méthode de traitement toute rationnelle une plus grande confiance qu'aux applications locales et aux injections de per-

chlorure. Ces dernières acceptées dans les varices artérielles du cuir chevelu, où elles produisent des coagulations dans le tissu cellulaire voisin, sont inadmissibles à la jambe où le danger du transport d'un caillot est en raison directe du volume de l'artère. Ce n'est plus en effet une poche avec stratifications immobiles et circulation ralentie à la périphérie ; dans les varices artérielles de la jambe, la circulation est rapide, complète comme dans une artère de gros calibre, et les anastomoses profondes versent rapidement dans la circulation générale les liquides injectés.

L'observation de Corbet (de Besançon), que nous avons rapportée plus haut, comporte avec elle le plus précieux enseignement.

Ostéite, tumeurs, etc.

Bulletin de la Société philomatique, t. III, an XI 1804 p. 122.

Meding, *Zeitschrift für Natur und Heilkunde*. Dresden, 1824, III.

Breschet, Observations et réflexions sur les tumeurs sanguines (*Répertoire général d'anatomie*. Paris, 1826, t. II, p. 253).

Dupuytren, Mémoire sur les anévrysmes qui compliquent les fractures et les plaies d'armes à feu (*Répertoire d'anatomie*, t. V, 2e partie, et *Arch. gén. de méd.*, 1828, t. XVII, p. 408).

Boyer (Philippe). Rapport sur le traitement des ulcères au bureau central, 1831.

Brodie (B. C.), Chronic Abscess of the tibia (*Méd.-chir. Transactions*. London. 1832. vol. XVII).

Parent-Duchatelet, Causes des ulcères qui affectent fréquemment les extrémités inférieures d'un grand nombre d'artisans (*Ann. d'hyg. et de méd. légale*. Paris, 1836, t. IV).

Morven Smith, Observations relatives à l'incision du périoste et à la trépanation des os dans certaines inflammations purulentes qui constituent la première période de la nécrose (*The American journal of the medical sciences*, 1838, n° XLV et *Arch. gén. de méd.* 1839, 3e série, t. IV. p. 219).

Maisonneuve, Du périoste et de ses maladies. Thèse de concours d'agrégation, 1839.

Laugier (Stan.), Mémoire sur la loi de formation des abcès locaux primitifs extérieurs à l'os après les fractures par contre-coup des os longs et les luxations compliquées de leurs extrémités articulaires (*Arch. gén. de méd.*, juin 1846).

Letenneur (de Nantes), Rupture de l'artère tibiale antérieure à sa partie inférieure. Guérison sans opération (*Mém. de la Soc. de chirur.* Paris, 1847. t. I, p. 377).

Bendz, Abcès des os (*Jahresbericht der gesammten Medicin* et *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, juin 1848, p. 244).

Krug, De l'ostéite, Thèse de doctorat. Strasbourg, 1853.

Wormser, Thèse de Strasbourg, 1855.

Gerdy, Maladies des os *in* Chirurgie pratique, 3e monographie. Paris, 1855, in-8°.

Valette (Th.), Mémoire sur l'ostéomyélite des amputés de Crimée (*Mémoires de médecine militaire*, Paris, 1855, t. XVI, p. 2[illegible]0).

Boeckel (Eug.), De la périostite phlegmoneuse (*Gazette médicale de Strasbourg*, 24 févr. 1846).

Schutzenberger, Leçons orales cliniques (inédites), 1858-1859.

Sidey (Ch.), Anevrism of the femoral and posterior tibial Arteries (*Edinburgh Medical Journal*. 1859, p. 768).

Dauvé, Ecthyma dans l'armée et spécialement dans la cavalerie (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 3e série, t. V, p. 192 et 290).

Verneuil (A.), Note sur les varices profondes de la jambe (*Gaz hebdom.* Paris 1861).

Morestin (Ch. Am.), Tumeurs sanguines des os. Thèse de doctorat. Paris, 1862, n° 101.

Richet (A.), Recherches sur les tumeurs vasculaires des os dites tumeurs fongueuses sanguines des os (*Arch. gen. de méd.*, 6e série, 1864, t. IV, 1865, t. V),

Cruveilhier (Edouard), Sur une forme spéciale d'abcès des os. Paris 1865, gr. in-8° avec 3 planches, analysé *in Arch. gén. de méd.* 1865, t. VI, p. 597.

Cutter, Régénération du tibia après extraction de séquestre (*Americ med Journal*, new Series, CI, p. 139, 1866).

Malhéné (A.), Étude clinique sur les tumeurs fibro-plastiques. Thèse de doctorat. Paris, 1866, n° 138.

Poland, Ligatures des artères de la jambe (*The Lancet*, 1866, 19 mai).

Mougeot (J. B. A.), Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs. Thèse de doctorat. Paris, 1867, n° 43.

BILLROTH, Éléments de pathologie chirurgicale générale. De l'ostéite. Traduction par Culmann et Sengel. Paris, 1868.
BOURDY (L.), Des tumeurs fibro-plastiques sous-cutanées des membres. Thèse. Paris, 1868 n° 14.
BURLAND (C. P. A.), Étude sur les tumeurs fibro-plastiques du tissu cellulaire. Thèse de doctorat. Paris, 1868, n° 308.
ROCHER, Des tumeurs fibro-plastiques. Thèse de doctorat. Paris, 1868, n° 4.
COSSERAT (Cl. Fr.), Étude sur les tumeurs fibro-plastiques de la partie inférieure et interne de la cuisse et de la région poplitée. Thèse de doctorat. Paris, 1869, n° 121.
VIRCHOW (R.), Pathologie des tumeurs, traduit de l'allemand par Paul Aronssohn. Paris, 1869, t. II, leçons sur le sarcome, l'exostose.
SEZARY, De l'ostéite chez les enfants et les adolescents. Thèse de doctorat. Paris, 1870.
BOECKEL (Eug.), De l'ostéomyélite consécutive aux plaies d'armes à feu (*Mémoires de la Société de médecine de Strasbourg*, t. IX, 1872).
CHARCOT, Maladies du système nerveux. Paris, 1873-1874.
CORNIL et RANVIER, Manuel d'histologie pathologique. Paris, 1873. 2e partie. Varices p. 575.
SPILLMANN, De l'ostéite (*Arch. gén. de méd.* 1873, avec bibliographie de l'ostéite aiguë).
Bulletins de la Société anatomique, passim.

Fractures.

LA MOTTE (DE), Traité de chirurgie. Paris, 1722. Fractures de jambe compliquées.
GAEDUCKE (J. L.), Schmückers Chirurgische Schriften. Berlin, Band I, 1785, seite 303.
BEAUMARCHEF (DE), Fractures de jambe (*Journ. gén. de méd. et de chirur. pratiques*, t. XXII, 1805).
MANNE, Lettre sur les fractures dépendant des muscles (*Journ. gén. de méd.* ou *Recueil périodique de la Soc. de méd.*, par Sédillot. Paris, 1805, t. XXIII, p. 265).
CHAUSSIER, Fractures (*Bull. de la Faculté de méd. de Paris*, 1814).
CHAMPION (de Bar-le-Duc), Décollement des épiphyses des os longs (*Journ. complément. du Dict. des scien. méd.* Paris, 1818, t. I, p. 318).
LACHAPELLE (Madame), Pratique des accouchements. Fractures de jambe. Paris, 1825, t. II, p. 125.
CAMPAIGNAC, Fractures incomplètes (*Journ. hebdom.* 1829, t. IV, p. 115).
TRUSEN, Von Graefe u. Walthers *Journ. der Chirurgie.* 1831. Band XVII. Seite 109.
ROGNETTA, Mémoire sur la divulsion traumatique des épiphyses (*Gaz. méd. de Paris*, 1834).
FLEURY (Louis), Quelques considérations sur les causes qui peuvent retarder ou empêcher la consolidation des fractures (*Arch. de méd.* 1837, t. XIV, p. 438).
GUERETIN, Recherches sur les fractures. § V, fr. des épiphyses (*Presse méd.* Paris, 1837, p. 44).
CARUS (de Dresde), *Gemeinsame deutsche Zeitschrift für Geburtskunde.* Band XXI, Seite 31 et *Arch. de méd.* Paris, 1838).
PEIRSON, Remarks on Fractures. Boston. 1840.
MAISONNEUVE, Mémoire sur la fracture du péroné (*Archiv. génér. de méd.*, 1840, t. I, p. 165).
MALGAIGNE, Recherches historiques et pratiques sur les appareils employés dans le traitement des fractures. Thèse de concours pour la chaire de médecine opératoire. Paris, 1841. — Traité des fractures et luxations. Paris, 1847, in-8° et atlas in-folio.
BOURILHE (DE), *Journ. de chirur. de Malgaigne.* Paris, 1844.
OLLIVIER (d'Angers), Mémoire sur l'appréciation des causes de différentes fractures des os du fœtus et des enfants à la mamelle (*Ann. d'hyg. publique.* Paris, 1844, t. XXXII, p. 121).
SALMON (P. A. Alp.), Des solutions de continuité traumatiques des os dans le jeune âge. Thèse. de Paris, 1845, n°4.
THORE, Mémoire sur la courbure accidentelle et la fracture incomplète des os longs chez les enfants (*Arch. gén de méd.*, 5e série, 1844, t. IV).
BLASIUS, *in* Behrend Ikonograph. Dartellung der Beinbrüche und Verrenkungen. Leipzig, 1845, taf. XXVII.
DAVASSE (J.), Observations sur l'emploi de l'appareil à vis dans le traitement des fractures obliques de la jambe (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1846, t. XI. p. 289).
JOSSE (d'Amiens), Fracture de jambe vicieusement consolidifiées, résection (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846, t. XI, p. 1430).
LAFORGUE (A,), Appareils à fracture de la jambe généralement employés. Thèse. Montpellier, 1846, n° 34.
KLOSE, Günsburgs *Zeitschrift fur klinische Medicin.* Breslau, 1850.
ERICHSEN, Longitudinal, comminuted and compound fracture of the Tibia ; secondary amputation (*The Lancet*, 1851, vol. I, p. 407).

Middeldorpf (A. Th.), Beiträge zur Lehre von den Knochen Brüchen. Breslau, 1853, Seite 53.
Delapourdette (A.), De l'emploi de la pointe métallique dans les fractures obliques de la jambe. Thèse de doctorat. Paris, 1851.
Larrey (Hipp.), De la ténotomie dans les fractures de la jambe (Lettre à l'Académie, 1851).
Wade and Smith (R. W.), Fracture of the tibia (*Dublin quart. Journal of medical scien.* 1852, vol XIII, n° 25, p. 202).
Heulhard (d'Arcy), Les fractures de la jambe et de la cuisse sont-elles aussi rarement qu'on le croit, produites par la contraction musculaire? (*Revue méd.-chir.*, 1853. t. XIII, p. 176).
Pajot (Ch.), Des lésions traumatiques que le fœtus peut éprouver pendant l'accouchement. Thèse de concours. Paris, 1853.
Guersant, Fracture de la jambe non-consolidée chez l'enfant (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 27 septembre 1854).
Herrgott, Fracture de l'extrémité supérieure du péroné par contraction musculaire (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1854, p. 344 et *Soc.. méd. du Haut-Rhin*).
Baudens, Fractures de la jambe traitées par l'appareil de B., mémoire lu à l'Académie des sciences le 15 janvier 1855 (*Gaz. des hôp.* 1855, p. 31, 43, 67, 91, 126 et 139).
Gosselin, Leçon clinique faite à l'hôpital Cochin sur les fractures en V du tibia (*Gaz. des hôp.*, 1855, p. 518). — Sur l'irréductibilité et les déformations consécutives dans les fractures des os longs (*Gaz. hebdom.*, 1859, t. VI, p. 130). — Clinique chirurgicale de la Charité de Paris, 1873, t. I, p. 173 à 283, avec figures.
Bourcy (P. E.). Recherches cliniques et expérimentales sur les fractures de la jambe. Thèse de doctorat. Paris, 1855.
Larrey (Hipp.), Fractures en V de la jambe (*Bull. de la Société de chir.*, 12 décembre 1855).
Hohl, Lehrbuch des Geburtshülfe. Leipzig, 1855.
Macleod, Notes on the Surgery of the crimean War. London. 1855.
Arbachart (E. H.), De l'emploi de l'appareil à pointe métallique dans les fractures de la jambe Thèse. Paris, 1856.
Dubreuil (J. C.). De l'application de la pointe métallique dans les fractures obliques de la jambe Thèse de doctorat. Paris, 1858, n° 137.
Gurlt, Lehre von den Knochenbruchen. Berlin, 1862. — *Monatschrift für Geburtskunde*. 1857.
Foucher, De la divulsion des épiphyses (*Congrès médico-chirurgical de Rouen*, 1863. Paris, 1863, p. 63).
Bérenger Feraud, Causes des accidents qui suivent les fractures en V des membres inférieurs (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXIX, séance du 15 mars 1864, p. 496). — Des fractures en V au point de vue de leur gravité et de leur traitement. Paris, 1864, in-8°. — Traité de l'immobilisation directe des fragments osseux dans les fractures. Paris, 1870, in-8°. — Traité des fractures non consolidées ou pseudarthoses. Paris 1871, in-8°.
Birkett (J.), A memoir of a remarkable case of Disease affecting the Shaft of the Tibia (*Guy's Hosp. Reports*, 3d series, 1864, vol. X, p. 139).
Mitchell and Morehouse and Keen, Gunshot Wounds and other injuries of Nerves, Philadelphia, 1864. — Mitchell (Weir), Des lésions des nerfs. Traduit en français par Dastre. Paris, 1874.
Anger (Benj.), Appareil pour les fractures de jambe (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1865, 30 mars, t. XXX, p. 807).
Chenu, Rapport sur les résultats du service médico-chirurgical aux ambulances de Crimée et aux hôpitaux militaires français. Statistique de la guerre de Crimée 1854-1855. Paris, 1865.
Cosseret (Ant. Th.), De la divulsion des épiphyses. Thèse. Paris, 1866.
Fargeaud (F.), Des fractures de l'extrémité supérieure du tibia. Thèse de Paris, 1866, n° 258.
Heine, *Archiv. für klinische Chirurgie von Langenbeck*. Berlin, 1866.
Marie (Ed. M.), Des fractures de l'extrémité supérieure du tibia. Thèse de Paris, 1867, n° 66.
Neudorfer, Handbuch der Kriegschirurg. Leipzig, 1867.
Puel, Essai sur les pseudarthoses consécutives aux fractures des membres et sur les moyens d'y remédier. Thèse de Paris, 1867. J. B. Baillière.
Weber, Praktische Miscellen ans den Chirurg. Klinik zu Heidelberg (*Deutsche Klinik*. 1867).
Oppelt, Fractures de jambe *Philadelphia med. and surgery Reporter* XIX, p. 121. 1868).
Rioms (L.), De l'appareil à pointe métallique et de son emploi dans les fractures. Thèse. Paris, 1868.
Schinzinger, Mittheilungen aus dem Gebiete der Luxationen und Fracturen (*Prager Viertel Jahrschrift*, XCVII, 1868).
Spillmann. Études sur les statistiques des blessures de guerre (*Archives de médecine*, 1868-1869).
Thomas (de Tours), Division des os longs par les instruments tranchants (*Soc. de chirur.*, séance du 30 décembre 1868 et *Gaz. des hôp.* 1869, p. 46).

BERTRAND (Paul, Adolphe), Études sur les fractures compliquées et leur traitement par l'occlusion collodionnée. Thèse de doctorat. Paris, 1869, n° 110.
VOGT. Fracture par contraction musculaire (*Deutsche Klinik*, n° 23, 1869).
NEPVEU, Gangrène dans la fracture. Thèse de doctorat. Paris, 1870.
PIEDALLU, Fractures en V du tibia. Complications, traitement. Thèse, 1870.
TRAPENARD, Traitement par occlusion des fractures compliquées de la jambe. Paris. 1870.
LETENNEUR (de Nantes), Fracture communicative de la jambe, résection, suture des fragments, guérison sans claudication (*Bull. de la Soc. de chirur.* 1871, t. XII, p. 293).
SARAZIN (Ch.), *Archives génér. de méd.* et *Bull. de thérap.*, 1871.
LEGOUEST, Traité de chirurgie d'armée, 2e édit. Paris, 1872.
LEISRINK, Studien uber Fracturen ans dem Hamburg allgemeinen Krankenhause (*Archiv für Klinische Chirurgie.* Band XIV, 1872).
DIDION, Du mécanisme des fractures malléolaires. Thèse de Paris, 1872, n° 329
MANGENOT (J.), Des fractures longitudinales. Thèse de doctorat. Paris, 1872.
TILLAUX, Fractures malléolaires (*Gazette hebdom.*, 1872).
POINSOT (Georges, Charles), De la conservation dans le traitement des fractures compliquées. (Thèse importante résumant un grand nombre de faits empruntés à la pratique des chirurgiens de Bordeaux et de la guerre de 1870). Thèse de Paris. 1872.
ROBUCHON (L.), Observations et statistiques pour servir à l'histoire des amputations. (Résume le plus grand nombre d'amputations de toutes les statistiques connues jusqu'ici). Thèse de Paris. 1872.
HERRGOTT, Des gouttières en linge plâtré moulées directement sur les membres, de leur emploi dans le traitement des fractures. Paris, 1874.
Thèses de Paris, 1870; Achille BOURGEOIS, FLAMANS. — 1871; POTEL, FARABEUF, SIMON, VASLIN, WŒHRLIN, ANTOINE, GALTIER, PRUVOST. — 1872; UCCIANI, CHOULEX, BLANCHARD, REGNAULT, Paul LAFITTE, STUTEL.
Voyez bibliographie des articles *Fractures* par VALETTE, *Artères* par A. NÉLATON.

FR. PONCET.

MÉDECINE OPÉRATOIRE.

I. **Ligatures d'artères.** — Les artères dont on pratique la ligature dans cette section du membre inférieur, sont : la poplitée dans sa portion jambière, le tronc tibio-péronier et ses branches, la péronière et la tibiale postérieure, enfin la tibiale antérieure.

Les rapports anatomiques de ces vaisseaux ayant été indiqués dans la première partie de cet article, nous nous bornerons à les résumer très-brièvement, en traitant de chaque opération.

1° LIGATURE DE L'ARTÈRE POPLITÉE (portion jambière). — LIGATURE DU TRONC TIBIO-PÉRONIER. — L'artère poplitée, dans sa moitié inférieure, est située à la partie postérieure du genou et de la jambe, entre les couches musculaires superficielle et profonde. Elle suit assez exactement le grand axe du losange poplité; intimement accolée à la veine qui la recouvre en arrière, elle est plongée dans un tissu cellulo-graisseux abondant, et se trouve à une profondeur assez grande pour en rendre la ligature difficile. Le nerf sciatique poplité interne, plus rapproché du tégument, côtoie le paquet vasculaire, se tenant habituellement un peu en dehors. En somme, l'artère, la veine, le nerf se superposent assez exactement d'avant en arrière, l'artère étant toujours placée plus profondément. Deux procédés permettent de découvrir le vaisseau dans cette région.

A. *Procédé ancien* (*Lisfranc*). — Le malade couché sur le ventre, la jambe dans l'extension ou très-légèrement fléchie sur la cuisse, le chirurgien s'assure de la position de la veine saphène externe qu'il doit éviter,

et de la dépression longitudinale qui indique l'interstice des deux muscles jumeaux. Un aide fixe la jambe, un second maintient la cuisse immobile.

Premier temps. — Incision commençant à deux centimètres au-dessous du pli du jarret sur la ligne médiane, et se continuant en bas dans l'étendue de 8 à 10 centimètres, en suivant l'interstice des muscles jumeaux. Ne pas oublier que le jumeau interne est d'habitude un peu plus volumineux que l'externe. Cette incision ne doit intéresser que la peau pour ménager sûrement la veine saphène externe et le nerf qui l'accompagne.

Second temps. — Reconnaître la veine saphène externe, inciser l'aponévrose jambière dans toute l'étendue de la plaie, la veine étant réclinée avec soin.

Troisième temps. — Écarter avec le doigt de haut en bas les muscles jumeaux ; reconnaître le paquet vasculo-nerveux. L'aide chargé de maintenir la jambe la fléchit alors fortement, pour relâcher les parties, et permettre à l'opérateur de se donner du jour.

Quatrième temps. — Le nerf sciatique poplité externe reconnu par l'œil et le toucher, et récliné en dehors, on trouve successivement la veine et au-dessous l'artère. En raison de leur union intime et des branches multiples (articulaires inférieures, jumelles, etc.) que l'artère fournit à ce niveau, la dénudation doit se faire avec beaucoup de précaution.

Cinquième temps. — L'artère isolée, le fil sera passé entre la veine et l'artère, de dehors en dedans, et la ligature placée à une distance convenable de l'origine des collatérales.

Si l'on voulait porter le fil sur le tronc tibio-péronier, ou sur le point d'origine des tibiales et de la péronière, le même procédé pourrait être employé. Mais après l'incision de la peau et de l'aponévrose, la séparation des jumeaux ne permettant pas d'atteindre ces vaisseaux, il faudrait nécessairement couper dans la même direction toute la couche musculaire superficielle, (jumeaux et soléaire.) Telle est la méthode indiquée par Guthrie et Arnott. Elle offre l'avantage de conduire directement sur l'origine des trois artères de la jambe, avantage considérable quand on opère pour une hémorrhagie dont la source ne peut être précisée, et n'a d'autre inconvénient que la section obligée des branches artérielles volumineuses qui vont se distribuer aux muscles du mollet, section qui inonde de sang le champ de l'opération, et rend les recherches fort difficiles. Aujourd'hui que la méthode d'Esmarch, met à l'abri de l'hémorrhagie pendant l'opération, cette plaie directe, nette, favorablement placée pour l'écoulement du pus, facile à réunir, me paraît préférable au cul-de-sac profond et sans issue que donne le procédé suivant.

B. *Procédé de Marchal (de Calvi).* — On peut arriver sur la partie inférieure de l'artère poplitée en passant entre la tubérosité ou condyle interne du tibia et le jumeau interne.

Le malade est couché sur le dos ; le membre inférieur, dans l'abduction et la rotation en dehors, repose sur le lit par son côté externe. La jambe est maintenue demi-fléchie sur la cuisse. L'opérateur placé en dedans du

membre reconnaît la saillie du condyle interne du tibia, le trajet de la veine saphène interne, et les tendons de la patte d'oie.

Premier temps. Incision de 8 à 10 centimètres, commencée immédiatement sous le condyle interne du tibia, et se portant à la réunion du tiers interne avec les deux tiers externes du creux poplité. Elle ne doit comprendre que la peau, pour ménager la veine saphène interne dont le trajet a été reconnu.

Deuxième temps. — Incision de l'aponévrose dans toute l'étendue de la plaie. Cette incision doit se faire au-dessous et en arrière du tendon du couturier pour permettre d'accrocher les muscles de la patte d'oie, et de les ramener tous en avant. La veine saphène doit autant que possible être laissée en arrière.

Troisième temps. — Les tendons de la patte d'oie sont relevés par un aide armé d'un crochet mousse. La jambe complétement fléchie, on porte le doigt indicateur gauche sous la tubérosité interne du tibia, et on sépare le jumeau interne de la face postérieure de l'os.

Quatrième temps. — On reconnaît le paquet vasculaire. L'artère étant à la fois la plus profonde et la plus interne se présente la première. On la sépare avec soin de la veine et on passe le fil à l'aide d'une aiguille courbe de dehors en dedans et de bas en haut.

Suivant Sédillot, on rencontre quelquefois deux veines à ce niveau. D'après le professeur Gaujot, cette opération pourrait se faire également en pénétrant par le côté externe du membre et décollant le jumeau externe.

Le procédé de Marchal de Calvi, est plus spécialement destiné à la ligature de l'artère poplitée à sa partie inférieure. En faisant l'incision un peu plus bas comme l'a indiqué Bourgery, on arrive plus aisément sur le tronc tibio-péronier et sur l'origine des artères de la jambe. Verneuil. (*Arch. de Méd.* 1859) et Perrin, conseillent ce procédé comme très-avantageux dans les cas où une amputation de la jambe, au lieu d'élection est suivie d'hémorrhagie incoercible, la rétraction ou la friabilité des artères ne permettant pas de les lier à la surface de la plaie. Je n'hésiterais pas, dans un cas semblable, à réunir l'incision de la ligature à la plaie de l'amputation, pour éviter les fusées purulentes auxquelles expose le cul-de-sac profond donné par ce procédé.

Après la ligature de la poplitée à sa partie inférieure, la circulation se rétablit par les anastomoses des articulaires supérieures avec les articulaires inférieures et la récurrente tibiale antérieure.

2° Ligature de l'artère tibiale antérieure. — Branche de bifurcation de la poplitée, l'artère tibiale antérieure s'étend depuis la partie supérieure de la jambe où elle traverse le ligament interosseux, tout près de la tête du péroné, jusqu'au ligament annulaire antérieur du tarse où elle prend le nom d'artère pédieuse.

Direction. — Légèrement oblique de haut en bas et de dehors en dedans, sa direction est marquée par une ligne droite étendue de l'union des deux tiers internes avec le tiers externe de l'espace qui sépare l'épine

du tibia de la tête du péroné, à la réunion des deux tiers externes avec le tiers interne du ligament annulaire antérieur du tarse. L'indication ordinaire d'une ligne étendue du tubercule du jambier antérieur au milieu de l'espace inter-malléolaire antérieur, est moins exacte que la précédente.

Farabeuf insiste, avec raison, sur l'utilité de bien reconnaître la dépression anté-péronière comme point de départ supérieur de la ligne de direction. Pour déterminer le milieu de l'espace intermalléolaire antérieur on se placera bien en face du membre, un doigt sur chaque malléole.

Rapports. — Couchée sur le ligament interosseux, contre lequel elle est maintenue par une lame celluleuse qui forme aux vaisseaux une sorte de gaîne, plus bas sur la face externe du tibia, l'artère tibiale antérieure est située, en haut entre les muscles jambier antérieur et extenseur commun des orteils, à la partie inférieure de la jambe entre le jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil, dont le tendon la recouvre et la croise au moment où elle s'engage avec lui sous le ligament annulaire antérieur. Le nerf tibial antérieur, d'abord placé en dehors, la croise en avant pour se porter en bas à son côté interne. Deux veines l'accompagnent, et leurs anastomoses fréquentes rendent souvent difficile la dénudation du vaisseau.

Très-profonde au haut de la jambe, l'artère devient plus superficielle à mesure qu'elle se rapproche du cou-de-pied; il est donc beaucoup plus aisé de la lier dans sa moitié inférieure.

Anomalies. — Elles sont assez fréquentes. L'artère tibiale antérieure naît d'un point très-élevé et par un tronc commun avec la péronière (Marcellin Duval). Très-petite, elle se termine au niveau du cou-de-pied, sans fournir la pédieuse.

Pelletan et Velpeau l'ont vue deux fois sous-aponévrotique, et dans un cas elle contournait le péroné avec le nerf musculo-cutané. Paulet a figuré un cas où la tibiale antérieure, très flexueuse et sous-aponévrotique à une petite distance au-dessus du cou-de pied, était placée entre l'extenseur propre du gros orteil et l'extenseur commun.

Marcellin Duval, 4 ou 5 fois sur 150 sujets, a vu le nerf tibial antérieur rester pendant tout son trajet en dehors de l'artère. 2 fois, après avoir croisé le vaisseau pour se porter à son côté interne, le nerf passait de nouveau en avant pour se porter en dehors à la partie inférieure.

L'artère tibiale antérieure peut être liée dans toute son étendue. Nous venons de décrire les procédés qui permettent de la découvrir à sa naissance, à la partie postérieure du membre. Dans le quart supérieur de la jambe, Gooch a proposé, Hey et Logan ont pratiqué la résection de l'extrémité supérieure du péroné pour arriver sur le vaisseau. Ce procédé est, avec raison, abandonné aujourd'hui. La profondeur de l'artère, qui atteint 3 à 4 centimètres, dans la partie supérieure et moyenne de la jambe, chez les sujets fortement musclés, rend la ligature beaucoup plus pénible à cette hauteur.

A. *Tiers supérieur.* — L'artère se trouve entre le jambier antérieur et extenseur commun des orteils.

1° *Procédé ordinaire.* — Le malade couché sur le dos, le membre dans l'extension, le pied fortement porté en dedans et étendu sur la jambe, on embrasse les orteils avec la main, on les fléchit avec force et on engage le malade à les redresser. Entre le jambier antérieur en dedans, et l'extenseur commun en dehors, se voit et se sent une rainure, plus marquée pendant la contraction musculaire.

On détermine avec soin la ligne de direction indiquée. Un aide fixe la jambe, un second maintient le pied ; l'opérateur se place en dedans ou en dehors, à sa convenance.

Premier temps. — Incision cutanée de 8 à 9 centimètres, suivant le trajet de l'artère, le milieu correspondant au point où doit être placée la ligature. On aura soin de diviser du même coup le tissu cellulaire sous-cutané qui, lâche et extensible, se laisse facilement colorer par le sang, et masque les traînées blanchâtres correspondant aux interstices musculaires.

Deuxième temps. — L'aponévrose jambière à nu, on porte en dedans, avec l'indicateur gauche, la lèvre interne de la plaie ; et, partant de la crête du tibia, on cherche de l'œil et du doigt l'interstice qui sépare le jambier antérieur de l'extenseur commun des orteils. C'est le premier que l'on rencontre en allant de dedans en dehors. A la vue, il est indiqué par une ligne blanchâtre ou jaunâtre, toujours bien apparente dans la moitié supérieure de la jambe. Au toucher, il se reconnaît à la dépression correspondant au bord externe du jambier antérieur, le doigt glissant sur le muscle de dedans en dehors vient tomber dans cet enfoncement. On incise l'aponévrose de bas en haut, suivant cet interstice, dans toute l'étendue de la plaie du tégument.

Passant alors transversalement la lame du bistouri tenue à plat sous la lèvre externe de la plaie aponévrotique, à peu près en son milieu, on débride en relevant le manche de l'instrument. On en fait autant du côté interne.

Au lieu de commencer par l'incision en long de l'aponévrose jambière, C. Bell, Lisfranc, Farabeuf conseillent de couper d'abord cette lame fibreuse en travers. On serait moins exposé, par cette pratique, à se tromper d'interstice. C. Bell engage à déchirer les fibres de l'extenseur commun pour arriver sur l'artère de dehors en dedans. Pour Farabeuf, le procédé le plus sûr serait de perforer l'aponévrose à sa partie interne avec le bec de la sonde cannelée, et de conduire celle-ci en dehors jusqu'à ce qu'elle soit arrêtée par la forte cloison fibreuse qui sépare les péroniers latéraux de l'extenseur commun. De cette façon, l'erreur serait impossible.

Nous croyons préférable, une fois l'interstice ouvert, d'y plonger le doigt indicateur gauche, et d'inciser ainsi l'aponévrose de bas en haut et de dedans en dehors, comme le conseille Chassaignac, à mesure que le doigt sépare les deux muscles.

Troisième temps. — Le pied fortement fléchi sur la jambe et porté en dehors, attitude de recherche ; le doigt sépare les muscles dans la profondeur, dans toute l'étendue de la plaie, et met à jour le paquet vasculo-nerveux.

Quatrième temps. — La plaie étant maintenue béante à l'aide de deux larges crochets mousses ou de spatules, bien préférables aux pouces d'un assistant qui tiennent beaucoup trop de place, le chirurgien dénude le vaisseau avec les pinces et la sonde cannelée, en ménageant les veines et leurs anastomoses transversales. Le fil est passé de dehors en dedans et de bas en haut, à l'aide d'une aiguille de Cooper ou de Deschamps, engagée du côté du nerf tibial antérieur.

2° *Procédé de Lisfranc.* — Pour être sûr de ne pas manquer l'interstice qui sépare le jambier antérieur de l'extenseur commun, Lisfranc, fidèle à son principe des incisions obliques croisant le trajet de l'artère, conseille : une incision cutanée de 9 centimètres, oblique en haut et en dehors et qui, partant de la crête tibiale, se porte par son extrémité supérieure à 1 pouce pour le tiers supérieur ; 1 1/2 pouce pour le tiers moyen ; 7 lignes pour le tiers inférieur en dehors du bord antérieur du tibia. Ce procédé a l'inconvénient de donner moins de jour que le précédent.

Chassaignac, en traçant sa ligne de direction du bord antérieur de la tête du péroné au bord antérieur de la malléole interne, de façon à croiser le trajet du vaisseau, se rapproche de Lisfranc. Marcellin Duval conseille aussi une incision oblique, dans le même sens que les auteurs précédents.

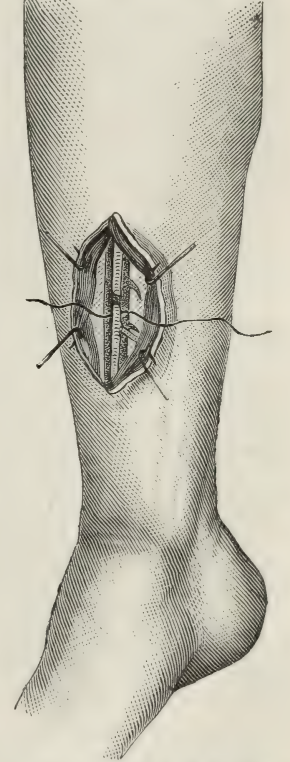


Fig. 88. — Ligature de la tibiale antérieure.

B. *Tiers moyen.* — Le procédé est le même qu'au tiers supérieur ; cependant il peut arriver qu'après avoir ouvert l'interstice du jambier postérieur et de l'extenseur commun, on rencontre la partie supérieure de l'extenseur propre du gros orteil ; il faut alors se porter en dedans de ce dernier muscle pour rencontrer le vaisseau.

C. *Tiers inférieur.* — L'artère est placée entre le jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil, tout à fait tendineux un peu au-dessus du ligament annulaire.

Le malade couché sur le dos, le membre dans l'extension, le pied fortement étendu sur la jambe et porté en dedans, on saisit le gros orteil, et le fléchissant avec force, on invite le patient à le redresser (Chassaignac). On fait ainsi saillir le tendon de son extenseur. On détermine le trajet de l'artère et la ligne de direction de l'incision.

1° *Procédé ordinaire.* — *Premier temps.* — Incision cutanée de 6 à 7 centimètres dans la direction de l'artère, le milieu correspondant au point où doit être placé le fil.

Deuxième temps. — Incision de l'aponévrose jambière dans la même étendue. L'incision en travers est inutile à cette hauteur.

Troisième temps. — Recherche de l'interstice du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil. Le doigt glissé sous la lèvre interne de l'aponévrose, soulevée avec la sonde cannelée, va sentir le tibia et, se portant en dehors, reconnaît le premier tendon. Le pied étant alors porté dans la flexion complète, attitude de relâchement, l'indicateur gauche ou le bec de la sonde cannelée sépare de bas en haut le jambier antérieur de l'extenseur propre du gros orteil. On a sous les yeux le paquet vasculo-nerveux, à une profondeur de 1 à 1 1/2 centimètre.

Quatrième temps. — On dénude le vaisseau avec la pince et la sonde cannelée, et on passe le fil de bas en haut et de dehors en dedans à l'aide d'une aiguille courbe. Le bord antérieur du péroné étant sur un plan postérieur à celui du tibia, la manœuvre est beaucoup plus aisée en suivant cette pratique. Ménager avec soin les deux veines et le nerf tibial antérieur.

2° *Procédé de Lisfranc.* — Nous avons indiqué plus haut la direction adoptée par Lisfranc et Chassaignac, pour l'incision des téguments et de l'aponévrose ; nous n'avons pas à y revenir.

Indications. — Les indications principales pour cette ligature sont : les anévrysmes divers et les hémorrhagies ; la ligature des deux bouts du vaisseau dans la plaie est le procédé à adopter.

Résultats. — Cette opération n'a été que très-rarement pratiquée. Pendant la guerre de la sécession, les chirurgiens américains ont lié 16 fois la tibiale antérieure, presque toujours pour des hémorrhagies consécutives à des coups de feu. Les observations détaillées n'ont pas encore été publiées. Sur 16 opérés, il y eut 11 guérisons et 5 décès, ou une mortalité de 31.25 pour 100, supérieure à celle de l'amputation de la jambe 26.06 pour 100.

En dehors de ces faits, nous trouvons les observations de Moore, de Gunther, de Desault, de Poland, de Demarquay, de M. Duval, de Chassaignac, etc., etc. ; trop peu nombreuses et trop disparates pour permettre d'en tirer quelques conclusions de valeur.

La circulation se rétablit par les anastomoses des branches de la tibiale antérieure avec la tibiale postérieure et la péronière.

3° Ligature de l'artère tibiale postérieure. — Très-profondément située dans la moitié supérieure de la jambe, où elle est recouverte par la masse charnue volumineuse du triceps sural, l'artère tibiale postérieure devient plus accessible dans la partie inférieure du membre. C'est donc dans sa moitié inférieure que le chirurgien doit la lier quand la maladie lui en laisse la possibilité.

L'artère tibiale postérieure, branche de bifurcation du tronc tibio-péronier, s'étend de l'arcade du soléaire à la voûte calcanéenne interne.

Direction. — Légèrement oblique en bas et en dedans dans son tiers supérieur, elle descend ensuite presque verticalement jusqu'à la malléole interne, où elle décrit une nouvelle courbe pour s'enfoncer sous la plante du pied.

Rapports. — Située au-dessous de l'aponévrose profonde, elle repose sur les muscles jambier postérieur et fléchisseur commun des orteils, puis se place en arrière de leurs tendons. Recouverte par le soléaire, les jumeaux, l'aponévrose et la peau, elle se trouve plus tard en avant du tendon d'Achille, et n'est plus protégée que par une double couche aponévrotique et du tissu cellulo-graisseux. Deux veines l'accompagnent, veines volumineuses, souvent variqueuses, à parois très-épaisses, et fort gênantes pour l'opérateur. Le nerf tibial, placé en dehors de l'artère, lui devient postérieur externe au bas de la jambe; son volume le rend facile à reconnaître et en fait un point de repère excellent.

Sous la peau de la région courent de grosses veines dont les principales, la saphène interne et sa branche communiquante avec la veine tibiale postérieure, doivent être reconnues avant l'opération pour les ménager sûrement dans son cours. Le nerf saphène interne contigu à la veine doit être épargné avec soin.

Anomalies. — Elles consistent en des irrégularités d'origine, de calibre, l'artère très-petite s'épuisant à la jambe; de position, les plus importantes pour l'opérateur. L'artère tibiale postérieure, accolée à la péronière, descend sur le ligament interosseux jusqu'à la malléole interne, à 1 pouce en arrière de laquelle elle se trouve placée. Le nerf tibial est déjeté en dedans à la partie inférieure (Velpeau, Marcellin Duval). L'artère passe à la partie antérieure, dans le cinquième inférieur de la jambe (Meckel). Le tronc tibio-péronier se continue jusqu'à la malléole interne (Cruveilhier). Enfin, la tibiale postérieure est fournie en bas par une anastomose transversale avec la péronière (Bourgery, M. Duval, 5 cas).

A. *Quart supérieur.* — La tibiale postérieure peut être liée à son origine par les procédés décrits pour la recherche de l'artère poplitée à sa partie inférieure.

1° *Procédé de Guthrie et Arnott.* — Incision en arrière sur la ligne médiane, section longitudinale de tous les muscles du mollet.

2° *Procédé de Marchal (de Calvi) et de Bourgery.* — Passer entre la face profonde du jumeau interne et la tubérosité interne du tibia.

B. *Tiers supérieur.* — A ce niveau l'artère, encore recouverte par toute l'épaisseur des muscles du mollet, se trouve à 4 ou 5 centimètres de profondeur. Deux voies peuvent y conduire : ou bien coupant le soléaire dans sa longueur, on arrive directement sur le vaisseau; ou bien décollant le soléaire de ses attaches au tibia, on parvient sur l'artère par un chemin plus oblique. Tous les procédés se rattachent à ces deux façons d'agir.

Le malade couché sur le dos, le membre dans l'abduction et la rotation en dehors, la jambe demi-fléchie sur la cuisse et reposant sur sa face externe, le chirurgien se place en dehors.

1° *Procédé ancien* (Marjolin). — *Premier temps.* — Incision de 10 à 11 centimètres de longueur, à 2 centimètres en arrière du bord interne du tibia et parallèlement à ce bord. Cette incision ne doit comprendre que la peau, pour ménager sûrement la veine saphène interne que l'on fait récliner avec la lèvre antérieure de la plaie cutanée.

Deuxième temps. — Incision de l'aponévrose d'enveloppe sur le bord interne du muscle jumeau interne, pour permettre de la récliner en arrière. Au besoin, on divise crucialement l'aponévrose (Malgaigne).

Troisième temps. — On recherche les insertions du soléaire au bord interne du tibia et on les sectionne avec précaution de bas en haut. L'aponévrose d'insertion du soléaire recouvre quelquefois des fibres musculaires qu'il devient nécessaire de diviser dans toute l'étendue de la plaie pour se donner du jour.

Quatrième temps. — Le bord interne du soléaire décollé étant récliné en dehors autant que possible par deux crochets mousses, le pied porté dans l'extension forcée, on incise avec précaution l'aponévrose profonde à peu de distance du paquet vasculo-nerveux. On doit se servir de la sonde cannelée ou déchirer l'aponévrose avec les pinces et la sonde, chose facile en raison de son peu de résistance.

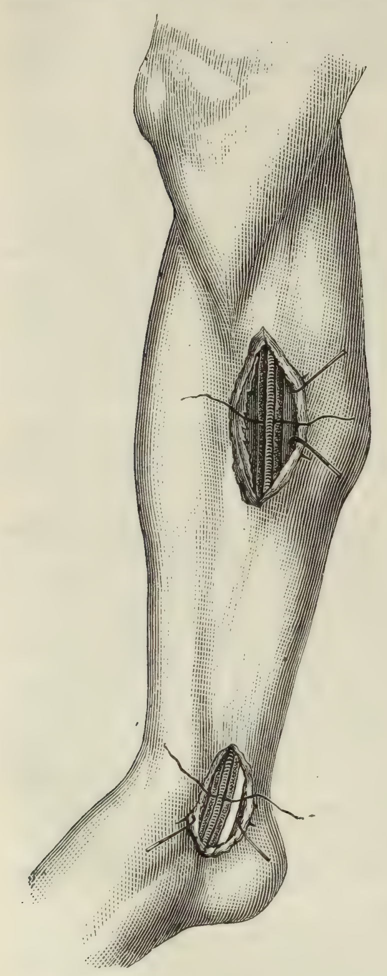


Fig. 89. — Ligature de la tibiale postérieure.

Cinquième temps. — On s'assure, par la position du nerf tibial postérieur, que l'on ne se trompe pas d'artère; on dénude le vaisseau avec précaution, et avec une aiguille courbe on passe le fil de dehors en dedans, pour ménager le cordon nerveux.

Ce procédé donne une plaie profonde, irrégulière, sans issue; expose à des fusées purulentes le long des muscles décollés, et son exécution n'est pas sans difficultés.

2° *Procédé de Manec.* — La position du sujet et des parties doit être la même; il est bon que le genou porte à faux, la jambe et la cuisse reposant sur le bord de la table, de façon à bien mettre en lumière la face interne et postérieure du membre (fig. 89).

Premier temps. — Incision de la peau à 8 à 10 lignes (2 à 2 1/2 centimètres) du bord interne du tibia et parallèlement à ce bord, dans une étendue de 10 à 12 centimètres. Ménager avec soin la veine saphène interne et la faire récliner.

Deuxième temps. — Incision en croix de l'aponévrose jambière. Faire

écarter en arrière par des crochets mousses le bord interne du muscle jumeau interne.

Troisième temps. — La face postérieure du soléaire étant ainsi mise à nu, le chirurgien se courbant légèrement en avant et tenant son bistouri horizontalement comme s'il voulait arriver sur la face postérieure du tibia, incise le muscle à 10 lignes (25 millimètres) au plus du bord interne de l'os, couche par couche et dans toute son épaisseur, directement d'arrière en avant. Il rencontre d'abord l'aponévrose intra-musculaire du soléaire, blanche, nacrée, épaisse ; il la coupe avec précaution dans toute l'étendue de la plaie. S'il y a des fibres musculaires au-dessous, on les écarte ou on les déchire avec les pinces et le bec de la sonde ; leur épaisseur n'est jamais considérable. Pendant ces manœuvres, les bords de la plaie doivent être écartés avec soin, le pied étendu sur la jambe.

Quatrième temps. — L'aponévrose profonde est ainsi mise à nu. On l'incise sur la sonde cannelée, ou on la déchire avec les pinces auprès du paquet vasculo-nerveux reconnu au travers de cette toile transparente.

Cinquième temps. — On dénude l'artère avec précaution, et on passe un fil avec une aiguille courbe de dehors en dedans et d'arrière en avant pour ménager le nerf. Le gonflement des veines gorgées de sang, rend souvent très-pénible l'isolement du vaisseau. Si une des veines était déchirée pendant ces manœuvres, avec Bégin nous croyons qu'il faut en lier les deux bouts.

Plus facile que le précédent, ce procédé expose à couper des branches artérielles volumineuses qui donneraient beaucoup de sang. Aujourd'hui que le chloroforme et l'hémostase élastique nous mettent à l'abri de la gène opératoire causée par la contraction des muscles et l'écoulement sanguin, ce procédé donnant une plaie nette, directe et favorablement située pour l'écoulement du pus, me paraît de tout point préférable.

Procédé de Marcellin Duval. — Il ne diffère du précédent que par la direction de l'incision cutanée et musculaire. Décrivant dans sa partie supérieure une courbe à convexité supérieure interne pour rester parallèle à l'artère, elle commence à 5 ou 6 centimètres en arrière et en dehors du bord interne du tibia, puis descend, en restant distante de 2 centimètres parallèlement à ce bord. Son étendue est de 10 à 12 centimètres. L'aponévrose incisée, le jumeau interne porté et maintenu en dehors, le tendon du plantaire grêle coupé ou récliné dans le même sens, on incise le soléaire couche par couche dans la même direction. Les autres temps sont les mêmes que dans le procédé de Manec, qui nous semble préférable en raison de la rectitude de l'incision cutanéo-musculaire.

C. *Tiers moyen.* — Dans le tiers moyen de la jambe, l'artère tibiale postérieure, recouverte en haut par le triceps sural, s'en dégage un peu plus bas, et descendant verticalement, à égale distance du tendon d'Achille et du bord interne du tibia, n'est séparée de la peau que par les deux aponévroses superficielle et profonde et du tissu cellulo-graisseux.

Pour procéder à sa recherche, la position du sujet et du membre est celle indiquée pour la ligature au tiers supérieur ; le chirurgien se place

en dehors. Il faut s'assurer tout d'abord de la position de la veine saphène interne et de la branche volumineuse et presque transversale qui la fait communiquer avec les veines profondes.

1° *Procédé ordinaire.* — S'étant bien assuré de la position du bord interne du tibia et du tendon d'Achille, et fléchissant fortement le pied, on fait :

Premier temps. — Une incision de 6 à 7 centimètres parallèle au bord interne du tibia, et à 15 ou 18 millimètres de ce bord (Manec) ou à distance égale du bord de l'os et du tendon d'Achille (Velpeau). Cette incision ne doit comprendre que la peau. On dissèque légèrement au besoin la veine saphène interne et on la fait récliner en avant.

Deuxième temps. — Incision de l'aponévrose superficielle en se rapprochant du tendon d'Achille, contre la lèvre postérieure de la plaie. Si le triceps sural se montre à la partie supérieure de la plaie, on le fait récliner avec un crochet mousse en haut et en arrière.

Troisième temps. — Incision de l'aponévrose profonde sur la sonde cannelée au niveau du paquet vasculo-nerveux. Le nerf se trouve en dehors et en arrière des vaisseaux.

Quatrième temps. — Isolement de l'artère. Le fil est passé de dehors en dedans et d'arrière en avant pour ménager le nerf tibial postérieur.

2° *Procédé de Lisfranc.* — L'incision cutanée est légérement oblique en haut et en dedans du tendon d'Achille, à 5 millimètres du bord interne du tibia, pour croiser le trajet du vaisseau. Le doigt glisse le long du tendon d'Achille sans le décoller pour bien mettre à nu l'aponévrose. Ici comme au tiers supérieur de la jambe, l'opérateur ne doit pas oublier qu'il faut toujours se porter vers la face postérieure du tibia, si l'on ne veut s'exposer à s'égarer au-dessous du tendon d'Achille. L'aponévrose superficielle incisée, le pied est porté dans l'extension, attitude de recherche.

D. *Tiers inférieur* ou *derrière la malléole interne.* — L'artère tibiale postérieure est à ce niveau à peu près à égale distance du bord postérieur de la malléole interne et du tendon d'Achille, recouverte par l'aponévrose superficielle et l'aponévrose profonde. Dans la gouttière calcanéenne interne, l'aponévrose devient le ligament annulaire interne, à fibres transversales, très-fortes et très-épaisses. En avant des vaisseaux passent les tendons du jambier postérieur et de l'extenseur commun des orteils, dont il importe de ménager les gaînes synoviales. Suivant que l'on place le fil un peu en dessous de la malléole ou tout à fait en arrière, on tombe sur la portion droite ou sur la portion courbe du vaisseau.

Les divers procédés ne diffèrent guère que par la direction de l'incision cutanée. Il faut éviter avec soin la veine saphène interne ou ses grosses branches d'origine, et se souvenir que l'artère est plongée dans un tissu cellulo-graisseux dense et résistant, qui exige quelques précautions pour la dénudation du vaisseau.

La position à donner au membre, l'attitude d'incision et de recherche sont les mêmes que précédemment.

Procédé ordinaire. — Manec, Sédillot, Farabeuf, etc.

Premier temps. — Incision de 5 à 6 centimètres, droite, à égale distance du bord postérieur de la malléole et du tendon d'Achille. Ménager la saphène interne ou ses affluents.

Deuxième temps. — Incision de l'aponévrose superficielle en se rapprochant de la lèvre postérieure de la plaie.

Troisième temps. — Le doigt indicateur gauche accrochant les tendons, les maintient contre la malléole. On reconnait le paquet vasculo-nerveux, et passant la sonde cannelée sous l'aponévrose profonde ouverte en dédolant, on la coupe dans une étendue suffisante.

Quatrième temps. — On isole l'artère en fixant sa gaîne avec les pinces, et on passe le fil d'arrière en avant et de dehors en dedans avec une aiguille courbe.

Velpeau conseille une incision courbe, embrassant la malléole interne à 7 ou 8 millimètres de son bord postérieur ; on est exposé par ce procédé à tomber sur les gaînes des tendons.

Lisfranc, Marcellin Duval, préfèrent une incision droite dans sa moitié supérieure, légèrement courbe en bas suivant la direction de l'artère, et se tenant toujours à 1 centimètre au moins du bord postérieur de la malléole. Le dernier auteur engage à couper l'aponévrose à 2 centimètres de la malléole, pour ménager sûrement les gaînes synoviales des tendons.

Robert et Mott, font une incision transversale de l'angle postérieur de la malléole interne à la partie supérieure du calcanéum. On manœuvre par ce procédé dans un espace trop étroit ; la dissection devient nécessaire et l'on s'expose à blesser à la fois et les vaisseaux et les gaînes des tendons.

Appréciation. — L'incision droite ou légèrement courbe à sa partie inférieure doit être préférée, suivant qu'on veut poser le fil au-dessus de la malléole, ou près du point de terminaison de l'artère tibiale postérieure.

Indication. — Anévrysmes, plaies des vaisseaux, hémorrhagies.

Résultats. — Lefort a rencontré 16 cas de ligature de l'artère tibiale postérieure. Ces faits appartiennent à Bérard, Arnott, Chrestien, Weber, Gunther, Schmidt, Berger, Wavers (2), Harrisson (3), Ouvrard, Burr, Buchanan et Fleming. En y joignant les cas de Travers, Mac Cormac, Poland, Eug. Bœckel (2), Chassaignac, on obtient un total de 22 observations.

Cette opération a été pratiquée 19 fois pendant la guerre de la sécession en Amérique (Otis, *Circular* n° 6), avec 13 succès ou une mortalité de 31,57 p. 100, supérieure à celle de l'amputation de la jambe.

La circulation se rétablit par les anastomoses de la tibiale postérieure avec la péronière et la tibiale antérieure.

4° Ligature de l'artère péronière. — L'artère péronière, seconde branche de bifurcation du tronc tibio-péronier, s'étend de l'arcade du soléaire à la partie inférieure du ligament interosseux, où elle se divise en deux rameaux.

Direction. — Légèrement oblique en bas et en dehors à son origine, elle gagne le côté interne du péroné, puis descend verticalement le long

du bord de cet os. En bas elle se porte de nouveau vers le ligament interosseux.

Rapports. — Accompagnée par deux veines volumineuses, souvent variqueuses et gorgées de sang, qui s'envoient de nombreuses anastomoses transversales, elle est croisée à son origine par le nerf tibial postérieur, qui se place plus bas en dedans des vaisseaux et s'en éloigne à la partie inférieure de la jambe. Recouverte par le triceps sural et l'aponévrose profonde, elle est logée entre les muscles jambier postérieur en dedans, fléchisseur propre du gros orteil en dehors. Vers le milieu de la jambe, elle s'enfonce sous le fléchisseur propre.

Anomalies. — Elles sont fréquentes. Bourgery prétend, à tort, que l'artère péronière est toujours plus développée dans les cas d'anomalie des vaisseaux de la jambe. Meckel et Theile ont constaté son absence : elle était remplacée par des branches émanées de la tibiale postérieure.

Quelquefois très-volumineuse, elle remplace la tibiale postérieure ou la tibiale antérieure et fournit alors soit les artères plantaires (Meckel), soit l'artère pédieuse. Son calibre est très-variable ; souvent elle dépasse à peine la partie moyenne de la jambe.

On ne lie l'artère péronière que dans son tiers supérieur ou à la partie moyenne de la jambe. Plus bas elle est trop petite et manque trop souvent.

On s'assure du trajet de la veine saphène externe. En portant le pied fortement en dedans, pendant qu'on engage le malade à faire effort pour le renverser en dehors, on fait apparaître au travers de la peau la ligne qui indique la séparation des péroniers latéraux et des muscles postérieurs de la jambe (Chassaignac).

A. *Tiers supérieur.* — Sont applicables à la ligature de l'artère péronière dans son tiers supérieur ou à sa naissance, en les modifiant légèrement, tous les procédés que nous avons décrits pour la recherche du tronc tibio-péronier et de la tibiale postérieure au même niveau.

1° Procédé de Guthrie : section des muscles du mollet sur la ligne médiane.

2° Procédé de Marchal (de Calvi) : en passant entre la tubérosité interne du tibia et la face profonde du jumeau interne. Il serait plus avantageux de passer sous le muscle jumeau externe.

3° Procédé de Marjolin : par décollement des attaches du soléaire. Le bord externe du péroné sert de point de repère; l'incision est faite parallèlement à ce bord et à 1 et demi ou 2 centimètres en dedans.

4° Procédé de Manec : par incision directe des fibres du soléaire à 2 centimètres en dedans du bord externe du péroné. Les points de repère sont les mêmes, mais le nerf tibial postérieur est placé en dedans du vaisseau au lieu de se trouver en dehors.

5° Procédé de Marcellin Duval : incision curviligne en haut dans le sens de la courbure de l'artère. Le vaisseau dénudé, le fil sera passé avec une aiguille courbe, de dedans en dehors, pour ménager le nerf.

Le procédé de Manec donne de bons résultats.

B. *Au tiers moyen.* — Le malade est couché sur le ventre, le membre dans l'abduction et dans la rotation en dehors. Cette position du sujet est également la plus avantageuse pour la ligature au tiers supérieur. Si le sujet est couché sur le dos, il faut porter le pied en dedans aussi fortement que possible, pour entraîner tout le membre dans la rotation en dedans. Le décubitus latéral sur le côté sain, la jambe fléchie modérément et le talon solidement fixé par un aide, met bien au jour la région sur laquelle on opère.

1° *Procédé ordinaire.* — *Premier temps.* — Incision de 9 à 10 centimètres, parallèle au bord externe du péroné et à un centimètre de ce bord. Le milieu de l'incision correspond au point où le fil doit être placé.

Deuxième temps. — Incision directe de l'aponévrose d'enveloppe dans toute l'étendue de la plaie.

Troisième temps. — On cherche l'interstice qui sépare le muscle soléaire des péroniers latéraux. On décolle de bas en haut le soléaire de son insertion au péroné, avec le doigt ou la pointe d'un bistouri.

Quatrième temps. — On est arrivé sur l'aponévrose profonde. On l'incise sur la sonde cannelée dans toute l'étendue de la plaie. On met ainsi à nu le fléchisseur propre du gros orteil, le plus externe des muscles profonds.

Cinquième temps. — Faisant fortement récliner en dedans et en arrière le soléaire et la lèvre interne de l'incision, on cherche de l'œil et du doigt l'interstice qui sépare le fléchisseur propre du jambier postérieur. Pour ne pas s'égarer, on chemine de dehors en dedans et avec lenteur. L'interstice trouvé, on sépare les muscles avec le doigt.

Le paquet vasculaire apparaît alors, les veines surtout sont visibles. Mais il ne faut pas oublier que l'artère étant cachée sous le fléchisseur propre, ce muscle doit être porté en dehors pour la mettre bien à jour.

Sixième temps. — Après avoir constaté la présence, au côté interne des vaisseaux, du gros nerf tibial postérieur, dernier point de repère, on isole l'artère avec précaution pour ne pas déchirer les veines, et on passe le fil de dedans en dehors avec une aiguille courbe.

Pour croiser le trajet de l'artère, Lisfranc conseille une incision oblique du tendon d'Achille vers le bord externe du péroné; Sédillot lui donne une direction oblique en bas et en dehors. L'espace où l'on manœuvre devient ainsi plus étroit, et l'on perd plus en facilité opératoire qu'on ne gagne en sécurité.

2° *Procédé de Malgaigne.* — Trouvant peu précises les indications précédentes, Malgaigne a donné le procédé suivant :

Premier temps. — On cherche d'abord le bord externe du péroné, point essentiel de ralliement, et à 3 ou 4 millimètres en arrière, parallèlement à l'os, on fait une incision de 7 à 8 centimètres.

Deuxième temps. — Incision de l'aponévrose d'enveloppe. Elle permet facilement, sur la plupart des sujets, de reconnaître le bord de l'os à l'œil et au doigt; chez d'autres, il est caché par le bord externe du muscle soléaire.

Troisième temps. — Dans tous les cas, il faut décoller légèrement ce muscle et le repousser en dedans avec le doigt. Alors seulement on aperçoit nettement le bord de l'os, qui va servir de point de départ. En dehors il est longé par le long péronier latéral; en dedans et en arrière par le fléchisseur propre du gros orteil, qui s'insère à la face postérieure de l'os.

Quatrième temps. — Au lieu de rejeter ce muscle en dehors, comme dans le procédé de Lisfranc, on le décolle de son attache au péroné pour le rejeter en dedans, et l'on trouve l'artère à son côté interne.

Il faut toutefois être bien averti que ce muscle présente à sa face profonde ou antérieure, une aponévrose assez forte qu'il est nécessaire de diviser pour arriver au vaisseau; j'ai vu des opérateurs fort embarrassés, parce qu'ils s'étaient bornés à diviser les fibres charnues, et qu'ils cherchaient l'artère sur cette aponévrose, tandis qu'elle est immédiatement au-dessous.

Le procédé de Malgaigne plus précis que les précédents, doit être adopté.

Résultats. — Je n'ai trouvé dans la science que quatre observations de ligature de l'artère péronière. Toujours l'opération a été pratiquée pour des hémorrhagies consécutives à des coups de feu de la jambe, et les deux bouts du vaisseau ont été liés dans la plaie. Ces faits appartiennent à Guthrie qui, après avoir sectionné les muscles en long et en travers, ne parvint qu'à faire une ligature médiate; à E. Bœckel (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1860) qui dut lier en même temps la tibiale postérieure; et à la guerre de la sécession des États-Unis (*Otis.*, *Circular* n° 6). De ces quatre malades, un seul a guéri, ce qui donne une mortalité de 75 p. 100, mais les faits sont trop peu nombreux pour en tirer une conclusion positive.

Nous avons rencontré trois faits de ligatures multiples des artères de la jambe. Pour un anévrysme cirsoïde du pied, Poland dut lier les deux tibiales. Chez son malade, E. Bœckel lia dans la plaie la tibiale postérieure et la péronière. Enfin Chassaignac n'ayant pu réussir à arrêter par la ligature des artères plantaires, une hémorrhagie consécutive à l'amputation du gros orteil, fut obligé de porter un fil sur la tibiale postérieure, puis sur la tibiale antérieure à deux hauteurs différentes.

II. **Amputation de la jambe**. — La forme assez régulièrement conique de la jambe et la disposition de ses masses charnues qui s'effacent rapidement au-dessous de la partie moyenne, nous conduisent, au point de vue du manuel opératoire, à étudier successivement les amputations qui se pratiquent, soit dans la moitié supérieure du membre, soit dans sa moitié inférieure.

Dans leur moitié supérieure, les deux os de la jambe sont recouverts par des muscles, ne formant en avant et en dehors qu'une seule couche, insérée directement sur les os; en arrière, deux couches, dont la superficielle, volumineuse, constituant la saillie du mollet n'adhère au tibia et au péroné que par les fibres profondes du soléaire. Ainsi, prédominance des masses

charnues à la partie postérieure, rétractilité plus grande des muscles superficiels de ce côté du membre, tels sont les deux faits à retenir.

Dans cette moitié supérieure de la jambe, l'amputation, c'est-à-dire la section osseuse a été faite à trois hauteurs différentes : 1° au lieu dit *d'élection* ; 2° dans les condyles du tibia ; 3° à la partie moyenne ou un peu au-dessus.

A. Amputation au lieu d'élection. — Quoique l'amputation de la jambe au lieu d'élection date de plusieurs siècles, les auteurs ne sont pas tous d'accord pour l'indication du point précis ou doit porter la section osseuse. Pour les uns, c'est à 2 ou 3 travers de doigt (Sédillot), pour d'autres à 4 ou 5 doigts au-dessous de la tubérosité du tibia. Comment détermine-t-on le lieu d'élection? (Chassaignac) : « En plaçant l'index de l'une des mains sur la tubérosité antérieure du tibia, immédiatement au-dessous les quatre doigts de l'autre main à plat, puis le dos des trois doigts de la première main; puis enfin l'ongle du pouce de l'autre main sur la peau. » Évidemment, on obtient ainsi le niveau de l'incision cutanée dans la méthode circulaire.

Comme il importe surtout de ne léser ni les tendons des muscles de la patte d'oie, ni les bourses séreuses qui les séparent du tibia, et dont l'inflammation pourrait amener la rétraction de ces tendons, nous admettons que la section osseuse doit porter au moins à quatre travers de doigt au-dessous de la tubérosité du tibia. On opère ainsi dans la partie la plus charnue de toute la jambe ; mais le moignon conserve sa mobilité, chose importante pour la prothèse.

Toutes les méthodes opératoires ont été appliquées à l'amputation de la jambe au lieu d'élection. Modifiées par nombre de chirurgiens, suivant leurs vues personnelles, elles ont donné naissance à un si grand nombre de procédés, que leur description successive serait aussi fastidieuse qu'inutile. Nous signalerons seulement celles de ces modifications qui présentent une réelle utilité.

Préceptes généraux. — Position du sujet. — Demi-couché sur la table à opération, la plus grande partie des membres inférieurs étant au delà de ses bords.

Aides. — Un aide écarte la jambe saine, un second soutient la jambe malade, et suit avec attention la marche de l'opération, pour imprimer au membre tous les mouvements nécessaires. Un troisième assistant maintient la cuisse à sa partie inférieure, et se tient prêt à favoriser la rétraction de la peau, en embrassant avec les deux mains la partie supérieure de la jambe, et tirant fortement en haut. L'aide chargé de la compression de l'artère fémorale au pli de l'aine n'a plus sa raison d'être, si l'on utilise la compression élastique d'après la méthode d'Esmarch.

Chirurgien. — Règle générale, le chirurgien se place en dedans du membre à opérer, cette position permettant de scier plus facilement les deux os (Lisfranc) à la même hauteur, sans faire éclater le péroné.

Samuel Cooper, Graefe, Velpeau, veulent que l'opérateur soit placé de façon que sa main gauche embrasse la partie supérieure de la jambe, en

dedans pour le membre gauche, en dehors pour le membre droit. La dissection et le retroussement de la manchette cutanée seraient ainsi plus aisés.

Enfin L. Le Fort, pratiquant isolément la section du péroné après celle du tibia, conseille au chirurgien de se tenir en dehors du membre pour les deux côtés. Tout en conseillant la section isolée du péroné, nous croyons qu'il est plus avantageux de se tenir toujours en dedans de la jambe à amputer, la marche de la scie est plus naturelle, plus aisée, et la dissection de la manchette, avec quelque habitude, se fait aussi facilement.

L'appareil opératoire habituel (scie, bistouris, couteaux, pinces, etc.), doit être complété par l'addition de quelques rugines, indispensables pour la dissection d'une manchette ou d'un lambeau de périoste. L'aide chargé de maintenir la jambe peut faire les ligatures, un assistant présente les instruments au fur et à mesure des besoins.

A. Méthode circulaire. — C'est la plus ancienne des méthodes opératoires, et celle qu'on pratique encore le plus habituellement.

Premier temps. — Pour déterminer le point où doit porter l'incision cutanée, on marque d'abord le point de section de l'os : quatre travers de doigt au-dessous de la tubérosité du tibia. On mesure le diamètre du membre à ce niveau, soit en prenant la circonférence avec un ruban métrique, soit approximativement avec le couteau placé perpendiculairement au membre. En ajoutant au demi-diamètre 2 à 3 centimètres pour la rétraction de la peau, on obtient le point où doit se faire l'incision du tégument.

Incision de la peau. Armé d'un couteau ordinaire, le chirurgien fait la section de la peau, soit en un seul temps comme le voulait Lisfranc, soit et mieux en deux temps, le premier comprenant les 3/4 de la circonférence du membre. L'incision doit descendre en avant 2 centimètres plus bas qu'en arrière, elle est donc très-légèrement ovalaire. Saisissant entre le pouce et l'indicateur de la main gauche les bords de la peau sectionnée, et appliquant le tranchant du couteau de l'instrument à un demi-centimètre du tégument, il dissèque et retrousse une manchette de longueur égale au rayon de la jambe. Le tranchant du couteau ne doit jamais quitter les parties à enlever pour conserver avec soin tout l'épaisseur du issu cellulaire qui double la peau. La vitalité de la manchette se trouve ainsi plus assurée.

Pour faciliter le retroussement de la manchette, Lisfranc conseille de faire en arrière une petite incision longitudinale, Linhart porte ce débridement sur la face interne du tibia.

Le moignon devant être placé dans la flexion à angle droit, lorsque l'opéré se sert du pilon, la peau se trouve souvent trop courte en avant pour bien recouvrir les surfaces. Pour remédier à cet inconvénient, Sabatier a proposé de tenir la jambe pliée pour couper la peau en avant, de l'étendre au contraire pour faire la section en arrière. L'expérience a démontré à L. Lefort, qu'on obtenait ainsi le résultat complétement opposé.

Pour obtenir le même résultat, Sédillot ne fait pas de manchette cutanée,

mais coupe la peau quelques centimètres plus bas, en avant. Sabatier et S. Cooper conseillent de couper simplement la demi-circonférence antérieure, de la rétracter aussi haut que possible, ensuite, au niveau des téguments relevés, de faire une incision circulaire comprenant les téguments postérieurs et les muscles de tous les côtés.

Larrey, après la section circulaire de la peau, faisait deux incisions longitudinales antérieure et postérieure, obtenant ainsi deux lambeaux cutanés carrés dont il arrondissait les angles antérieurs d'un coup de ciseaux.

Deuxième temps. — Section des muscles. — Dans le procédé ancien (Brunninghausen), on sectionnait tous les muscles d'un seul coup au niveau de la base de la manchette cutanée. En raison de la plus grande rétractilité des muscles jumeaux, il vaut mieux pratiquer la section musculaire en deux temps :

a. Appliquant le tranchant du couteau à la partie postérieure du membre, en le dirigeant obliquement de bas en haut, on coupe les jumeaux et une partie du soléaire pour ne pas atteindre les vaisseaux et les nerfs tibiaux postérieurs. Quand, au lieu de faire une manchette, on s'est contenté de disséquer la peau en arrière dans une petite étendue sans la renverser, la section des muscles superficiels se fait au niveau de la peau rétractée.

Cette section rend beaucoup plus aisée la dissection du tégument en avant, et on peut alors l'achever, si la peau n'avait pas été remontée assez haut.

b. Reportant le couteau sur la face externe du membre, on sectionne les muscles profonds jusqu'aux os. Il arrive habituellement que les muscles antérieurs, protégés par la gouttière profonde que limitent le tibia et le péroné, sont à peine atteints par l'instrument ; on pourrait alors les couper à part et de dedans en dehors.

Troisième temps. — Section des interosseux. — Dans ce dernier temps de la section musculaire, on se servait toujours autrefois d'un couteau à deux tranchants, dont la largeur était proportionnée à celle de l'espace interosseux. On pratiquait alors le huit de chiffre, soit en un seul temps (Lisfranc), soit en deux temps. Aujourd'hui le couteau interosseux est à peu près abandonné, et on se sert d'un couteau ordinaire assez étroit pour entrer facilement entre les deux os.

Appliquant le tranchant du couteau près de son talon, la pointe en bas, sur la face externe du péroné au niveau de la rétraction des muscles profonds, on coupe les dernières fibres des péroniers latéraux, en faisant marcher l'instrument du talon à la pointe. Sans quitter l'os, on sectionne avec la pointe sur la face antérieure du péroné, et arrivé sur le bord externe du ligament interosseux, on y enfonce l'instrument, coupant ainsi les muscles jusque sur le bord externe du tibia. Par deux coups de couteau portés de haut en bas le long des bords externe du tibia et interne du péroné, on détache le ligament interosseux, et on se donne du jour. Retirant le couteau du talon vers la pointe, on coupe les fibres profondes qui tapissent la face antéro-externe du tibia.

Reportant le tranchant du couteau, la pointe en haut, sur le bord externe du péroné, on coupe sur la face postérieure de cet os, on rentre dans l'incision déjà faite au ligament interosseux pour achever la section des fibres musculaires épargnées, et l'on termine sur la face postérieure du tibia. On a ainsi achevé le huit de chiffre complet.

Attribuant au huit de chiffre ordinaire le grave inconvénient de sectionner les muscles interosseux en avant et en arrière, à une hauteur différente, de mâcher les chairs, de couper quelquefois les vaisseaux en plusieurs points, Sédillot a proposé le procédé suivant : « Les muscles de la face antérieure externe du membre sont alors coupés avec soin et sans mâchures, jusqu'aux os et au ligament interosseux, au niveau de la rétraction des muscles du mollet et sur le point où portera la scie ; puis la pointe du couteau est transversalement engagée dans l'espace interosseux, qu'elle traverse et qu'elle divise verticalement de haut en bas, afin de donner du jour à l'opérateur, et il devient facile de porter le couteau en arrière, dans l'espace vide qui est produit, et d'achever la section complète des chairs, en tournant successivement le tranchant de l'instrument vers le tibia et le péroné. »

Beaucoup de chirurgiens préfèrent, pour couper les chairs interosseuses, se servir du bistouri, plus facile à manier que le couteau. Le seul inconvénient de cette façon d'agir, est de nécessiter un changement d'instrument, qui ne nous semble pas de nécessité.

Pour assurer aux os une couverture de parties molles plus épaisse, il convient, surtout lorsque la manchette cutanée paraît un peu courte, de détacher les muscles dans une hauteur de 2 à 3 centimètres, ainsi que le ligament interosseux, le couteau tenu parallèlement à l'axe du membre (B. Bell, Léon Le Fort).

Quatrième temps. — Manchette périostique. — Incisant circulairement le périoste des deux os, on détache avec une rugine une manchette périostique d'un centimètre environ de hauteur. On peut également, suivant le conseil d'Ollier, tailler un lambeau périostique, destiné à s'appliquer sur la surface de section de l'os. Sans vouloir apprécier ici l'opportunité de conserver une manchette, un ou deux lambeaux de périoste, ou de faire, comme le veut Poncet, une amputation sous-périostée, nous croyons que cette pratique, déjà fort ancienne, ne présentant aucun inconvénient, il est bon de la conserver.

Cinquième temps. — Section des os. — Une précaution que l'on ne saurait trop recommander à l'aide chargé de maintenir la manchette ou de relever la peau rétractée, c'est de n'exercer aucune traction sur le tégument de la face antérieure du membre. Le moindre effort fait en ce sens suffit pour décoller la peau peu adhérente à la face interne du tibia, et pour compromettre sa vitalité, quand l'opérateur ne se trouve pas contraint de porter la scie sur un point plus élevé.

Placé en dedans du membre, le chirurgien commence par appliquer la scie sur la face externe du péroné, 1 centimètre au-dessus du point où doit se faire la section du tibia. L'ongle du pouce gauche appuyant forte-

ment sur l'os empêche l'instrument de dévier ; en quelques traits de scie la section est faite.

Reportant alors l'instrument sur la face interne du tibia en l'inclinant en bas, on coupe obliquement l'os dans la moitié de son épaisseur, de façon à éviter à la fois la saillie de la crête et du bord interne (L.-J. Sanson). Un second trait de scie perpendiculaire à quelques millimètres au-dessus du premier, achève la section de l'os. Ici, comme dans toutes les amputations, l'aide chargé de soutenir la jambe et le pied malades, doit maintenir l'os dans sa direction normale, pour ne pas entraver la marche de la scie, et pour éviter l'éclatement du bord postérieur du tibia.

L. Le Fort commence par scier le tibia, et termine par le péroné, se tenant en dehors du membre pendant toute l'opération ; la manœuvre est ainsi plus facile.

Pour épargner les parties molles, on a l'habitude de passer entre les os, le chef moyen d'une compresse fendue à 3 chefs dans la moitié de sa longueur. Ce chef moyen est passé d'arrière en avant à l'aide d'une pince à pansement, et appliqué sur la partie antérieure du membre, il sert à maintenir relevées les chairs de l'espace interosseux.

Les deux chefs latéraux, ramenés également d'arrière en avant, sont entre-croisés à la partie antérieure. La partie pleine de la compresse sert à maintenir relevées les chairs postérieures. Nous ne trouvons pas beaucoup d'utilité à l'emploi de ce releveur, que Dionis appelle déjà un trait singulier de pratique, et nous croyons que, lorsque l'opération a été régulièrement faite, il présente moins d'avantages que d'inconvénients.

Pour éviter la gangrène de la partie du tégument qui vient appuyer sur le bord aigu du tibia, Percy et Laurent conseillaient déjà d'adoucir avec une râpe particulière ou racloire cette ligne anguleuse et tranchante. Béclard abattait cette crête par un trait de scie oblique, mais il déterminait ainsi deux angles saillants au lieu d'un seul. Le procédé de Sanson, que nous avons décrit plus haut, n'a pas cet inconvénient. C'est aussi dans le but d'éviter cette pression de la peau, qu'Ollier a conseillé de conserver un lambeau de périoste destiné à s'appliquer sur la crête du tibia, avec laquelle il se soude quelquefois directement. Bien des années auparavant, Onsenort avait préconisé le même procédé.

Pour éviter la saillie de l'extrémité inférieure du péroné dans l'angle externe de la plaie, Roux avait indiqué de sectionner cet os plus haut que le tibia. Pour cela, obéissant au précepte de porter d'abord la scie sur l'os le plus volumineux et le plus solide, et d'achever la section du péroné avant celle du tibia, il se contentait d'incliner obliquement l'instrument en haut et en dehors. Il est évident que, par cette façon d'agir, le tibia se trouve forcément coupé obliquement, plus bas vers sa face interne.

Nos recherches sur les moignons d'amputés nous ont montré qu'après l'amputation de la jambe au lieu d'élection, les deux os conservaient en général leur position ordinaire. Quelquefois cependant, le péroné, par son extrémité inférieure, se rapproche du tibia, et les deux os sont réunis par des trousseaux fibreux ou même par un pont osseux de nouvelle for-

mation. Beaucoup d'auteurs rejettent complétement la section du péroné à un niveau plus élevé. Pour nous, avec Roux, L. Le Fort, etc., nous la croyons avantageuse ; et pour que cette section soit nette, bien perpendiculaire à l'os, nous sectionnons le péroné isolément, 1 centimètre au-dessus du tibia.

La section osseuse terminée, il faut lier les artères. Les deux tibiales et la péronière doivent être d'abord étreintes par le fil. Cette ligature ne se fait pas toujours sans difficulté, et l'artère tibiale antérieure surtout est parfois fort difficile à trouver. Ribes en donne pour raison la rétraction considérable du vaisseau, résultat de la double courbure qu'il décrit à son origine pour venir se placer au devant du ligament interosseux. Gendrin croit que l'artère, se rétractant beaucoup plus que les fibres musculaires, disparaît au milieu de celles-ci. Enfin, Sédillot attribue ce fait à la mâchure des chairs profondes par la pratique du huit de chiffre ordinaire, à la section des vaisseaux à des hauteurs différentes, et conseille pour l'éviter la manœuvre que nous avons décrite précédemment. Cette difficulté, peut-être un peu exagérée, a préoccupé assez vivement les auteurs, pour qu'on ait conseillé le débridement du ligament interosseux avec un bistouri ou des ciseaux (Bégin), la ligature médiate, l'acupressure (Roser), et même la formation d'un petit lambeau musculaire antérieur (Linhart).

En cas d'hémorrhagies rebelles à la suite de ces amputations, et d'impossibilité de la ligature directe dans la plaie, Verneuil, qui met surtout en cause la friabilité des vaisseaux, conseille la ligature de l'artère poplitée à sa partie inférieure par le procédé de Marchal.

La ligature des artères postérieures est aussi quelquefois rendue difficile, en cas de lésions chroniques de la jambe, par l'épaississement et l'induration de leur gaîne, par le peu de résistance de leurs parois.

Lorsque l'artère nourricière du tibia a été coupée dans son canal osseux et donne lieu à un écoulement de sang inquiétant, il faut ou bien ouvrir le canal pour placer un fil sur le vaisseau, ou obturer son orifice avec un peu de cire à modeler. Les deux artères jumelles sont d'habitude assez fortes à ce niveau pour qu'il soit prudent de les lier. Nous n'avons pas à nous occuper ici du pansement à employer après l'amputation de la jambe, au lieu d'élection, par la méthode circulaire. On trouvera les détails, à ce sujet, aux articles AMPUTATION et PANSEMENT.

B. Méthode ovalaire. — Baudens appliquait à l'amputation de la jambe, au lieu d'élection, son procédé mixte d'amputation ovalaire avec petits lambeaux musculaires. Nous venons de voir, au reste, que presque toujours l'incision cutanée, en raison de la disposition des parties, affectait la forme ovalaire et non pas circulaire pure. Pour placer la cicatrice en arrière, à l'abri de toute pression, Baudens opérait de la façon suivante :

Premier temps. — Le chirurgien en dedans du membre ; section ovalaire des téguments, commençant à cinq grands travers de doigt au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia, pour se terminer dans l'espace poplité, 3 1/2 centimètres plus haut. Dissection et retroussement de la manchette dans une hauteur de 3 pouces.

Deuxième temps. — On taille par transfixion, sur les faces latérales du

tibia et du péroné, deux petits lambeaux charnus de 4 centimètres de hauteur; on les fait relever par un aide. Leur base doit correspondre à peu près à celle de la manchette cutanée.

Troisième temps. — Les os sont contournés le plus près possible, en faisant le huit de chiffre pour couper les chairs interosseuses.

Quatrième temps. — Section des deux os.

On voit que l'incision ovalaire de Baudens se rapproche beaucoup de celle de Sédillot et de celle que nous avons adoptée. Il me paraît fort douteux que l'on puisse atteindre, par ce procédé, le but que l'auteur s'était proposé; mais en suivant exactement ses indications, les os seraient coupés 1 ou 2 travers de doigt au-dessous de la tubérosité du tibia; point beaucoup trop élevé suivant nous.

C. Méthode à un lambeau. — Elle comprend les procédés à un seul lambeau, postérieur ou externe.

1° *Un lambeau postérieur.* — Ce mode opératoire, conseillé au siècle dernier par Verduin, préconisé par Garengeot, Massuet, Graefe, n'a jamais joui en France d'une bien grande faveur. Le lambeau, taillé dans l'épaisseur des muscles du mollet, est lourd et difficile à maintenir.

Après avoir assuré l'hémostase artérielle au moyen du tourniquet, Verduin traversait de part en part, avec la pointe d'un couteau à lame courbe, la partie postérieure de la jambe, de manière à raser les os aussi près que possible; la section était alors prolongée de haut en bas jusqu'à la naissance du tendon d'Achille, le mollet étant détaché presque en entier. Le lambeau formé, l'opération était terminée par la section de la peau en avant, et par l'incision des muscles profonds et interosseux. Il ne restait plus qu'à scier les os au niveau de la base du lambeau.

Si pour faire la ponction le chirurgien se tient en dedans du membre, il est nécessaire qu'il s'assure de la position du péroné en plaçant le doigt sur son bord externe; sans cette précaution il risque fort de faire passer son couteau dans l'espace interosseux entre le tibia et le péroné, en avant de ce dernier os. Pour mieux éviter cette faute, Graefe engage l'opérateur à se mettre en dehors du membre; en abaissant suffisamment le poignet et faisant renverser fortement le pied en dedans, il n'éprouvera pas, dit-il, de difficulté à scier le péroné en même temps que le tibia.

Langenbeck, pour conserver moins de muscles dans les lambeaux, commençait par les circonscrire au moyen de trois incisions cutanées, deux longitudinales et une transversale en bas; il les disséquait alors de dehors en dedans, le couteau étant dirigé obliquement en haut pour ne pas entamer d'un seul coup toute l'épaisseur du triceps sural.

Pour maintenir en place ce volumineux lambeau entraîné en arrière par son poids, Verduin, Pouteau se servaient de bandages plus ou moins compliqués, exerçant de bas en haut une pression assez forte pour rendre inutile la ligature des artères coupées.

2° *Un seul lambeau externe.* — L'absence des parties molles à la face interne du tibia ne permet pas de tailler de ce côté de la jambe un lambeau suffisant.

B. Bell conseille un lambeau latéral unique taillé par transfixion. Sédillot décrit ainsi son procédé à un seul lambeau externe (fig. 90).

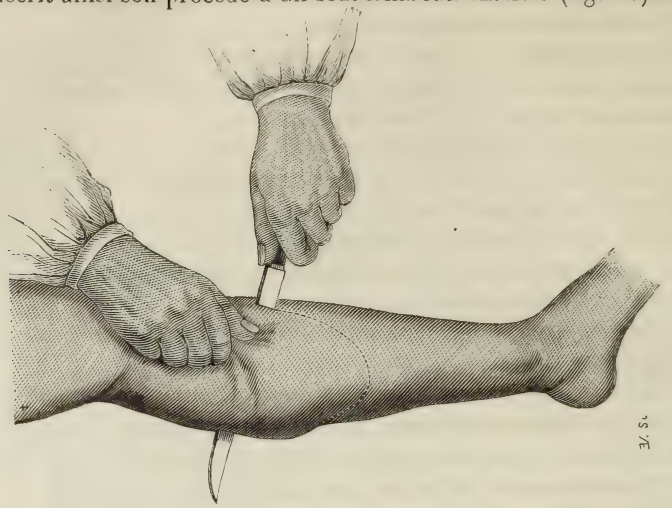


Fig. 90. — Amputation de la jambe.

« *Jambe gauche.* — Le chirurgien placé en dedans du membre, saisit de la main gauche les téguments qui recouvrent le péroné, et les soulève en haut, en avant et en dehors. De la main droite il porte la pointe d'un couteau droit à un seul tranchant, dirigé en bas sur la face antérieure de la jambe, à deux travers de doigt environ au-dessous de la tubérosité tibiale et à un grand travers de doigt au dehors de la crête du tibia, pour empêcher l'angle antérieur du lambeau de correspondre à ce dernier os et pour avoir plus de facilité à contourner le péroné. Le couteau enfoncé obliquement d'avant en arrière et de bas en haut vers le péroné, le touche et s'en écarte le moins possible en dehors, puis sort à la face postérieure du membre, deux travers de doigt plus haut qu'au point d'entrée. On taille alors directement en bas, en l'arrondissant, un lambeau de quatre travers de doigt de hauteur, dont la base est plus élevée en arrière qu'en avant, et qui est formé d'une partie des muscles interosseux et gastrocnémien. »

Le lambeau relevé, incision demi-circulaire des téguments à la face interne de la jambe; incision légèrement convexe en bas, ou faite un peu au-dessous de la base du lambeau pour conserver plus de peau. Détachement des adhérences musculaires profondes pour bien libérer le lambeau, rétraction de la peau en dedans. Section, perpendiculairement à la base du lambeau, des chairs internes et postérieures, incision des chairs interosseuses par le procédé de l'auteur, section des os. Le lambeau est ramené en dehors et fixé par quelques points de suture. La section des os est faite à deux doigts au-dessous de la tubérosité du tibia.

Si nous avions à pratiquer cette opération, nous ferions tout d'abord une incision de 2 à 3 centimètres sur la face antéro-externe du tibia

à quatre doigts au-dessous de la tubérosité tibiale. Le passage du couteau est ainsi rendu facile, et l'on peut sans danger de taillader irrégulièrement la peau en avant, contourner aisément le péroné et donner à la base de son lambeau une suffisante largeur. Peut-être serait-il même plus sûr de tailler directement le lambeau de dehors en dedans.

D. Méthode à deux lambeaux. — Les procédés sont nombreux, les lambeaux pouvant être taillés en avant et en arrière ou sur les parties latérales, de même longueur ou de dimensions inégales. La disposition des parties molles, indique presque naturellement la formation d'un lambeau antéro-externe, et d'un second postéro-interne.

a. Deux lambeaux latéraux. — Vermale taillait par transfixion deux lambeaux latéraux.

Dupuytren abaissait sur une section circulaire du tégument deux incisions longitudinales, l'une antérieure, l'autre postérieure, et disséquait de dehors en dedans les deux lambeaux carrés ainsi formés, dans une étendue de trois pouces.

b. Deux lambeaux, antérieur et postérieur. — Nous avons déjà fait remarquer que par suite de la forme de la jambe et de la disposition de ses couches musculaires, le lambeau antérieur se trouve forcément être en même temps un peu externe, le postérieur, interne.

Ravaton, sur la section circulaire des parties molles faite quatre pouces au-dessous du lieu d'élection, abaissait deux incisions longitudinales l'une interne, l'autre externe. Il obtenait ainsi deux lambeaux carrés d'égale longueur qu'il disséquait de bas en haut et de dehors en dedans.

Ph. J. Roux, sur la face interne du tibia, faisait une incision légèrement oblique en bas et en arrière qui lui permettait de passer la lame du couteau, et taillait ses deux lambeaux par transfixion.

Marcellin Duval, préconise aussi la méthode à deux lambeaux ; mais il donne au lambeau postérieur une longueur égale aux trois quarts du diamètre du membre, pendant que l'antérieur n'est long que d'un quart ; tous les deux sont légèrement arrondis. Le procédé mathématique du professeur de l'École de médecine navale de Brest, a été très-longuement et très-soigneusement décrit par le D[r] Caradec. Nous le résumons ici.

Après avoir déterminé par des mesures métriques la circonférence du membre, la hauteur exacte à donner aux lambeaux, et le point de départ des incisions placé à 2 centimètres en dedans de la crête du tibia, la base de chaque lambeau étant égale à la demi-circonférence du membre, le chirurgien s'arme d'un bistouri convexe fort.

Premier temps. — Tracer l'incision cutanée qui circonscrit le lambeau postérieur, sa hauteur étant les trois quarts du diamètre du membre, plus 5 centimètres pour la rétraction des parties molles. L'incision se termine en dehors entre le soléaire et le long péronier latéral.

Deuxième temps. — *a.* On taille le lambeau antérieur cutané quadrilatère à angles inférieurs légèrement arrondis, en lui donnant pour hauteur un quart du diamètre, plus 4 centimètres pour la rétraction présumée.

b. Par trois incisions, l'interne longeant la crête tibiale en dehors, l'ex-

terne sur le bord externe du péroné et la troisième transversale, on forme en le disséquant de dehors en dedans un petit lambeau musculo-vasculaire antérieur, qui comprend les muscles, les nerfs, les vaisseaux et le ligament interosseux, et permet de lier immédiatement la tibiale antérieure.

Troisième temps. — Achèvement du lambeau postérieur.

a. Section isolée des jumeaux au niveau de la rétraction de la peau ; *b.* Section oblique du soléaire en haut et en avant, en ayant soin de ménager l'aponévrose profonde qui recouvre les vaisseaux.

Quatrième temps. — Formation par trois incisions, d'un petit lambeau musculo-vasculaire postérieur, comprenant les chairs de l'espace interosseux. Au besoin les artères tibiale postérieure et péronière peuvent être liées avant leur section ; il est toujours facile de les lier immédiatement après.

Cinquième temps. — Les lambeaux relevés, on passe le rétracteur et on scie les os.

Le procédé du chirurgien anglais Lee, qui donne à ses lambeaux des dimensions analogues, se rapproche beaucoup du précédent.

S'appuyant sur les difficultés et les dangers de la compression des grosses artères, soit avec les doigts, soit avec les compresseurs, sur la fréquence de la phlébite de la veine crurale, consécutivement à la compression de l'artère fémorale au pli de l'aine, Verneuil a proposé de nouveaux procédés d'amputation des membres permettant de lier les vaisseaux principaux avant d'en faire la section.

Pour l'amputation de la jambe, ces procédés sont au nombre de deux, se rattachant à la méthode à deux lambeaux taillés de dehors en dedans, le lambeau postérieur étant toujours deux fois plus long que l'antérieur.

Premier procédé. — La jambe reposant sur le lit par sa face postérieure, on fait une incision qui du bord externe du péroné se porte au bord interne du tibia en décrivant une courbe régulière, convexe en bas, et de 5 à 7 centimètres de rayon. La peau légèrement rétractée, on divise obliquement de bas en haut les chairs antérieures ; arrivé près du ligament interosseux, on cherche les vaisseaux, on isole l'artère, et on la coupe entre deux ligatures.

La jambe relevée dans l'extension, la cuisse demi-fléchie sur le bassin, on marque son lambeau postérieur par une incision en demi-ellipse de la peau que l'on rétracte très-légèrement. On divise obliquement en haut les jumeaux et la partie superficielle du soléaire, en obturant avec le doigt ou liant au fur et à mesure les vaisseaux divisés. Procédant alors avec beaucoup de ménagements, on isole les artères tibiale postérieure et péronière, et on les coupe entre deux ligatures au niveau du point de section des os.

Il ne reste plus qu'à diviser les chairs interosseuses, à inciser le périoste, et à scier le tibia d'abord puis le péroné, de bas en haut et de dedans en dehors, le membre reposant sur le lit.

Deuxième procédé. — On forme de la même manière le lambeau anté-

rieur, puis on décolle les fibres musculaires adhérentes au péroné et on incise le périoste sur la face antérieure de l'os, au point où la scie doit porter.

On trace alors le lambeau postérieur; on coupe les muscles péroniers latéraux, et passant un corps mousse (ciseaux courbes par exemple), le long du bord postérieur du péroné, on le fait sortir en avant en rasant l'os d'aussi près que possible. On incise le périoste sur la face postérieure du péroné et on en fait la section.

Après avoir disséqué la peau sur la face interne du tibia, on coupe le périoste; on incise légèrement le ligament interosseux très-près de l'os, on glisse les ciseaux courbes d'arrière en avant en rasant son bord externe, et on le scie de façon à abattre la crête tibiale. On coupe ensuite d'avant en arrière les muscles profonds; on cherche et on lie les artères, et on achève la section des muscles postérieurs. Ce procédé est préféré par Pillet, comme rendant plus facile l'isolement et la ligature des artères.

Appréciation. — L'application de la compression élastique comme moyen d'hémostase pendant les amputations supprime la compression digitale et ses dangers, certainement un peu exagérés par Verneuil. Pour ma part, à la suite des opérations que j'ai pratiquées ou que j'ai vu pratiquer, je n'ai jamais été témoin des accidents sur lesquels le Professeur de clinique chirurgicale de la Pitié a le premier, je crois, attiré l'attention. A cet égard, son mode opératoire n'a plus sa raison d'être. On peut au reste, à ces procédés comme à celui de Marcellin Duval, adresser le reproche de prolonger beaucoup la durée de l'opération, de donner un lambeau postérieur volumineux, difficile à maintenir, et une plaie très-longue à cicatriser. Les résultats n'ont pas été mauvais cependant, et la méthode est bonne à conserver. Mais en thèse générale, la méthode circulaire avec ou sans manchette cutanée, si l'on a soin de couper en deux temps les muscles du mollet et de conserver plus de peau en avant pour bien recouvrir les os, est le mode opératoire le plus simple, le plus rapide dans son exécution, et celui qu'on doit préférer.

B. AMPUTATION AU TIERS MOYEN DE LA JAMBE. — L'amputation à la partie moyenne de la jambe, peu usitée dans notre pays, est depuis longtemps employée en Angleterre et en Amérique comme donnant les moignons les plus favorables à l'application d'un appareil prothétique.

La disposition des parties molles de la jambe à cette hauteur, est à peu de chose près la même qu'au lieu d'élection, et tous les procédés que nous venons de décrire peuvent être employés. Nous n'avons à étudier que les procédés à lambeaux, de Hey et de Teale.

1° *Procédé de Hey. — Lambeau postérieur.* — Après avoir déterminé avec soin le point où se fait la section osseuse, milieu de la jambe, on mesure avec un ruban circulaire la circonférence du membre à ce niveau, et on l'indique par un tracé à l'encre. Soit 12 pouces la circonférence du membre, on mesure 4 pouces ou 1/3 de cette circonférence de chaque côté de la crête du tibia, et des points ainsi indiqués, on fait descendre deux lignes parallèles à la crête tibiale, ayant en longueur le diamètre de la

jambe, ici 4 pouces. A ce niveau, on trace une nouvelle ligne circulaire qui marque le sommet du lambeau. Enfin Hey conseille encore de tracer une troisième ligne circulaire à un pouce au-dessous de la première, pour indiquer le point précis où doit se faire la section des téguments antérieurs. Le membre tenu horizontalement, le chirurgien armé d'un couteau à un seul tranchant de 7 pouces de longueur, le plonge un peu au-dessous du point de section des muscles profonds et des os (première ligne circulaire), et suivant bien exactement de haut en bas le tracé des lignes verticales, le fait sortir un peu au-dessous de la ligne circulaire inférieure. Le lambeau postérieur relevé, on coupe les téguments de la partie antérieure du membre en suivant la seconde ligne circulaire. Il ne reste plus qu'à inciser les muscles profonds un peu au-dessous du point de section des os. Il est inutile de les ménager, le lambeau postérieur suffit. Les os sciés, on coupe les bouts des tendons en saillie, on dissèque et l'on excise une partie du nerf saphène interne pour éviter sa compression. Le lambeau, ramené en avant, est maintenu par quelques points de suture et des bandelettes agglutinatives.

2° *Procédé de Teale.*—Dans le but de fournir au moignon une couverture épaisse, dépourvue autant que possible de gros nerfs et de vaisseaux volumineux, mobile sur l'extrémité de l'os ou des os, Teale emploie un procédé à deux lambeaux rectangulaires. L'un des lambeaux, l'antérieur, doit être trois fois plus long que le postérieur; et ce dernier doit contenir les nerfs et les vaisseaux principaux.

Ayant déterminé exactement la demi-circonférence antérieure du membre à la partie moyenne de la jambe, on abaisse sur les côtés deux incisions longitudinales parallèles, ne comprenant que la peau, et ayant une longueur égale à cette demi-circonférence. Elles sont coupées à angle droit par deux incisions transversales allant jusqu'aux os. L'incision transversale pour le lambeau antérieur est à l'extrémité des incisions longitudinales; celle du lambeau postérieur est placée de façon à lui donner le quart de la longueur du premier lambeau. Les lambeaux comprenant toutes les parties molles sont disséqués de bas en haut, et les os sciés à leur base.

Le grand lambeau antérieur est alors replié sur lui-même et appliqué sur la surface de section des os. Des points de suture maintiennent en contact la partie réfléchie, et unissent son extrémité à celle du petit lambeau; tout pansement est inutile. La particularité principale du moignon, le but recherché par l'auteur, c'est de conserver mobile sur l'extrémitée sciée des os, un épais coussinet de parties molles dépourvu de nerfs volumineux, ce qui rend le moignon susceptible de supporter de très-fortes pressions.

Teale dit avoir obtenu par son procédé 26 succès sur 27 amputations de la jambe. Nous aurons à apprécier tout à l'heure les inconvénients et les avantages de l'amputation de la jambe à la partie moyenne.

C. Amputation dans les condyles du tibia. — Pour éviter l'amputation à la partie inférieure de la cuisse, dans le cas où les lésions remontent au-

dessus du lieu d'élection, Larrey, Garrigues, Percy et Laurent ont conseillé de couper la jambe dans les condyles du tibia. On peut remarquer qu'à cette hauteur, les dimensions du membre sont moins considérables qu'au niveau du mollet, et sans doute cette considération a conduit beaucoup de chirurgiens à élever le point de section osseuse jusqu'à ce niveau.

Les méthodes circulaire, ovalaire, et à lambeau, sont applicables à cette hauteur ; mais le peu d'épaisseur des chairs, le manque absolu de parties molles en avant et sur les côtés, rend plus favorable l'amputation circulaire. Les os, le tibia surtout, étant très-volumineux, il faut conserver le plus de peau possible pour les bien recouvrir.

La section osseuse ne doit pas remonter en avant au-dessus des insertions supérieures du tendon rotulien, mais elle peut se faire dans l'épaisseur de la tubérosité tibiale; on évite ainsi l'ouverture de la bourse séreuse sous-rotulienne, qui communique quelquefois avec la synoviale du genou, le relèvement de la rotule et les accidents articulaires. Mais en arrière, la section du tibia peut sans inconvénient s'élever un peu plus, on donne alors au trait de scie une inclinaison oblique en haut et en arrière. Comme la crête du tibia n'existe pas à ce niveau un seul trait de scie est nécessaire.

Larrey conseillait bien à tort l'ablation de la partie supérieure du péroné. La conservation de cet os n'a pas d'inconvénients. La désarticulation de sa tête nécessite la section du tendon du biceps, du ligament latéral externe du genou, et expose comme l'ont démontré les recherches anatomiques de Lenoir, à ouvrir la grande synoviale articulaire, qui, dans un dixième des cas, communique avec l'articulation péronéo-tibiale supérieure, dans un quart, envoie un prolongement jusque sur la tête du péroné. Fergusson a souvent observé des suppurations du genou, à la suite de l'ablation de la tête du péroné.

Quoi qu'en ait dit Larrey, les tendons de la patte d'oie et leurs bourses séreuses sont nécessairement atteints, quand la section osseuse est faite immédiatement au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia, et si la plaie se cicatrise bien; il ne faut pas cependant compter sur la mobilité complète du moignon. L'amputation de la jambe dans les condyles doit rester une opération de nécessité.

D. Amputation dans la moitié inférieure de la jambe. — Dans sa partie inférieure, la jambe peut être amputée, soit dans les malléoles, amputation intra-malléolaire, soit au-dessus de ces éminences, amputation sus-malléolaire.

Amputation intra-malléolaire. — Préconisée par Legouest et A. Guérin, l'amputation intra-malléolaire, par son siége et par les procédés opératoires qui lui sont applicables, rentre dans la désarticulation totale du pied, nous n'avons pas à nous en occuper ici.

Amputation sus-malléolaire. — Au-dessous du mollet, les os de la jambe ne sont plus recouverts que par le tégument, des tendons, et quelques fibres musculaires que l'on trouve surtout à la partie postérieure. Le membre s'amincit progressivement jusque vers son quart inférieur, où il

se renfle de nouveau pour donner naissance aux malléoles. Le péroné en dehors, le tibia en avant et en dedans, ne sont plus protégés que par la peau ; le bord antérieur du dernier os s'arrondit et ne présente plus une crête saillante comme à la partie moyenne du membre. C'est dans cette partie rétrécie de la jambe que se pratique l'amputation sus-malléolaire. Ici, comme pour l'amputation dans la moitié supérieure, les os ont été sciés à une hauteur bien souvent variable ; et le point précis où doit se faire la section osseuse reste encore à déterminer. Pratiquée pour la première fois dans le courant du siècle dernier, bientôt tombée dans l'oubli, l'amputation sus-malléolaire fût de nouveau discutée, il y a une quarantaine d'années, et jouit d'une grande faveur pendant quelque temps. L'emploi de procédés opératoires mieux appropriés, la construction d'appareils prothétiques meilleurs ont de nouveau, dans ces dernières années, attiré l'attention sur cette opération, toujours discutée. Cependant, la question ne semble pas encore définitivement jugée, et nous aurons tout à l'heure à apprécier la valeur des amputations de la jambe, suivant le point où elles sont pratiquées.

La section des os dans l'amputation sus-malléolaire doit se faire, comme règle générale, de 4 à 6 centimètres au-dessus de la base des malléoles. A cette hauteur, l'espace interosseux n'est pas assez large pour y introduire le tranchant d'un couteau. Toutes les méthodes d'amputation ont été appliquées au tiers inférieur de la jambe, comme à sa moitié supérieure.

Position du sujet. — Couché sur la table à opération, la jambe faisant saillie au delà des bords dans une étendue suffisante.

Aides. — Un aide écarte le membre sain, un second fixe la cuisse et la partie supérieure de la jambe malade, un troisième maintient le pied pour donner aux parties l'inclinaison nécessaire à la marche régulière des instruments. Le chirurgien se place en dedans du membre.

A. Méthode circulaire. — 1° *Méthode circulaire pure.* — Lisfranc, Roux, Vacca, etc. La jambe maintenue dans l'extension.

Premier temps. — Section circulaire de la peau immédiatement au-dessus des malléoles, dissection. La manchette est relevée dans une hauteur de cinq centimètres en avant et de trois centimètres en arrière.

Deuxième temps. — On coupe le tendon d'Achille qui se rétracte, entraînant la peau de la partie postérieure.

Troisième temps. — On sectionne les muscles et les tendons au niveau de la base de la manchette. En raison de leur enfoncement dans les gouttières formées par les deux os, il est souvent plus facile de passer le couteau au-dessous et de les couper de dedans en dehors.

Quatrième temps. — Avec la pointe du couteau ou avec un bistouri, on achève la section des fibres profondes dans l'espace interosseux, très-étroit à ce niveau.

Cinquième temps. — Les parties molles relevées, on taille un lambeau ou l'on forme une manchette périostique, et l'on coupe les os à la même hauteur, soit isolément, soit du même trait de scie, en ayant soin d'achever la section du péroné avant de terminer celle du tibia.

2° *Procédé de Lenoir.* — Sur l'incision circulaire des téguments, on fait tomber en avant, un peu en dehors du bord antérieur du tibia, une incision longitudinale de quatre centimètres de hauteur. En plaçant cette incision sur la face interne de l'os, on s'exposerait à le voir faire saillie entre les lèvres de la plaie. Les bords de l'incision sont alors disséqués en y conservant tout le tissu cellulaire sous-cutané, sur la face antérieure et sur les faces latérales.

Portant le tranchant du couteau sur le tendon d'Achille, on le coupe d'un seul coup, et faisant remonter l'instrument le long des deux os, on taille un petit lambeau postérieur.

Il ne reste plus qu'à diviser circulairement les parties profondes au niveau de la base de la manchette antérieure et à sectionner les deux os.

3° *Procédé de Velpeau.* — Velpeau faisait une manchette d'un pouce 1/2 de hauteur en avant, d'un pouce seulement en arrière. Le reste de l'opération comme dans la méthode circulaire.

Pour mettre la cicatrice à l'abri des pressions, Serre (de Montpellier) enlevait une partie du bord inférieur du tibia vers le péroné, augmentant ainsi la largeur de l'espace interosseux.

B. Méthode à un lambeau. — Si la section des os de la jambe se rapproche beaucoup de la base des malléoles, on peut avec avantage prendre un lambeau plantaire interne ou plantaire externe. Mathé a vu trois malades amputés par le procédé à lambeau interne, quatre centimètres au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, marcher fort aisément avec une simple bottine.

L'amputation sus-malléolaire proprement dite, à un seul lambeau latéral externe, conseillée par Lister (*System of Surgery* by Holmes), employée par de Léselenc dans un cas de nécessité, ne présente pas d'avantages ; il est bien préférable de recourir au lambeau postérieur.

Lambeau postérieur. — Les premiers chirurgiens qui pratiquèrent, au siècle dernier, l'amputation de la jambe à la partie inférieure, employaient de préférence la méthode à lambeau. Alanson nous a laissé une très-bonne description de l'amputation à un seul lambeau postérieur, comprenant le tendon d'Achille. Après en avoir déterminé exactement les dimensions, à l'aide de deux incisions verticales et d'une incision transversale, ne comprenant que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, il taillait son lambeau de dedans en dehors. Les chairs profondes incisées, les os sciés, il fixait en avant le sommet du lambeau par trois points de suture.

Conseillé de nouveau par Salemi (de Palerme) et par Robert, le procédé à lambeau postérieur fut repris par Voillemier, qui s'efforça de montrer tous les avantages qu'on est en droit d'attendre de ce mode opératoire. Ce fut même l'examen de l'amputé de Voillemier, qui conduisit Laborie à ses intéressantes recherches sur l'amputation sus-malléolaire et à ses résultats définitifs.

Procédé de Voillemier. — Le pouce de la main gauche appliqué sur le bord interne du tibia au point où le couteau doit être plongé, les autres doigts sur le bord externe du péroné à la même hauteur et refoulant en

avant le tendon du long péronier latéral, le chirurgien taille par transfixion, en y comprenant le plus de muscles possible, un grand lambeau postérieur. Rasant avec soin la face postérieure des deux os, l'instrument descend jusqu'au-dessous de l'articulation tibio tarsienne; puis la lame dirigée en arrière coupe le tendon d'Achille à son insertion sur le calcanéum. Le lambeau relevé, la peau sectionnée en avant par une incision transversale, on divise successivement les muscles profonds en avant et en arrière, et coupant le périoste, on scie les os au niveau de la base du lambeau. Deux points de suture, traversant les bords du tendon d'Achille, servent à le maintenir exactement affronté avec les téguments antérieurs. Une large bandelette de diachylon aide à la contention du lambeau.

Procédé de Guyon. — Pour obtenir un lambeau postérieur mieux doublé de parties molles, et d'une longueur suffisante pour que la cicatrice reste toujours en avant, Guyon emploie le procédé suivant :

Premier temps. — Une incision cutanée, à concavité inférieure, est commencée sur la face antérieure de la jambe, à 3 doigts au-dessus du sommet de la malléole interne. Elle descend sur le côté interne du membre, gagne obliquement l'axe de la malléole, et se continue en obliquant légèrement en arrière jusqu'à la limite la plus inférieure du talon. Là elle devient transversale, passant à la limite de la peau du talon et de la plante du pied, est conduite au côté externe du membre, remonte pour gagner obliquement le sommet de la malléole externe, et par une courbe antérieure à concavité en bas, vient rejoindre son point de départ. En somme, c'est une ellipse, dont la petite extrémité se trouve en haut et en avant.

Deuxième temps. — On dissèque de bas en haut le lambeau postérieur ainsi tracé, en décortiquant avec soin le tendon d'Achille, coupant au fur et à mesure qu'ils se présentent les tendons latéraux, et détachant les parties molles des os avec une rugine.

Troisième temps. — On coupe par transfixion les muscles antérieurs, et on scie les deux os.

Le lambeau ainsi formé est ramené en avant; une attelle de liége, placée en arrière, sert à le soutenir et à le maintenir jusqu'à cicatrisation de la plaie.

Procédé de Farabeuf. — La rétraction du lambeau postérieur est tellement considérable, que la cicatrice, placée en avant, ne tarde pas à se porter en arrière quelques mois après l'amputation. Pour y obvier, il faut avoir soin de détruire la peau en avant, à 3 centimètres au-dessus de la section des os.

Farabeuf conseille de faire une incision antérieure très-concave en bas, de ne couper que le derme, et de le disséquer de haut en bas pour laisser le tissu cellulaire adhérent à l'aponévrose et protégeant le tibia.

Il faut aussi, en terminant l'incision, tracer un lambeau aussi large que possible, parce qu'il est toujours trop étroit pour envelopper les muscles.

Méthode oblique elliptique. — Le procédé oblique elliptique du professeur Marcellin Duval se rapproche beaucoup des précédents par les résul-

tats immédiats et définitifs. Au point marqué pour la section des os, on mesure la circonférence du membre. Ajoutant au rayon du membre 3 centimètres pour la rétraction de la peau, on marque en avant le point où sera le sommet de l'ellipse. Son extrémité inférieure est marquée par un trait transversal sur la limite de la face postérieure du talon et de la plante du pied. On dessine alors l'ellipse à l'encre, en l'arrondissant dans tout son parcours.

La jambe fixée par des aides, le chirurgien en dedans; le membre est placé dans la rotation en dedans, pour découvrir sa face postéro-externe. Armé d'un scalpel à lame courte, forte, à tranchant convexe.

Premier temps. — On incise la peau en suivant le tracé de la plume, un aide donne au pied l'inclinaison nécessaire.

Deuxième temps. — L'aide élevant le pied, on sectionne perpendiculairement le tendon d'Achille, aussi bas que possible, à son insertion au calcanéum; on le dégage légèrement, et disséquant rapidement la peau, on la relève à mesure et on la retrousse aussi vite que possible.

Troisième temps. — On forme un petit lambeau musculo-vasculaire antérieur, par deux incisions longitudinales sur les bords extérieurs du tibia et du péroné et une incision transversale coupant toutes les parties en travers; on le détache du ligament interosseux et on lie l'artère tibiale antérieure.

Quatrième temps. — Formation d'un grand lambeau musculo-vasculaire postérieur. Une incision longitudinale rase le bord interne du tibia, une seconde incision externe longe la partie postérieure du péroné; on les réunit en coupant aussi bas que possible les muscles et les vaisseaux. Ce lambeau est relevé de bas en haut en rasant les os, et on lie la tibiale postérieure.

Cinquième temps. — Les os sont sciés au niveau de la base des lambeaux.

C. Méthode à deux lambeaux. — Ravaton appliquait à l'amputation sus-malléolaire son procédé à deux lambeaux carrés, taillés de dehors en dedans, par une incision circulaire et deux incisions latérales.

Blandin employait la méthode à deux lambeaux latéraux semi-lunaires, plaçant ainsi la cicatrice à la partie inférieure du membre, dans le point le plus exposé à supporter les pressions.

Marcellin Duval a proposé, dans les cas où son procédé oblique-elliptique ne serait pas applicable, quand les téguments ont une grande épaisseur ou sont très-adhérents, quand il y a un œdème ou un gonflement considérable, des fractures multiples, en un mot, quand on prévoit de sérieuses difficultés pour disséquer et surtout pour retrousser la manchette cutanée, de se servir de la méthode à deux lambeaux, l'antérieur cutané, le postérieur plus long et musculo-cutané.

Appréciation. — Dans un mémoire couronné par la Société de chirurgie de Paris, nous avons montré que la méthode oblique elliptique et les procédés à grand lambeau postérieur méritaient à tous égards la préférence, pour l'amputation de la jambe à son tiers inférieur. La mortalité,

par ces modes opératoires, n'est pas plus considérable que par la méthode circulaire pure ou modifiée. Si la surface traumatique est plus grande, en revanche la position de la cicatrice en avant, et l'épaisseur de la couverture du moignon, rendent beaucoup plus facile l'emploi des appareils de prothèse. Les procédés à grand lambeau postérieur, comprenant dans son épaisseur tout le tendon d'Achille, doivent donc toujours être préférés.

Pour les mêmes raisons, le lambeau ne doit pas être taillé par transfixion, mais disséqué de bas en haut, en rasant avec soin les os, en détachant avec la rugine le périoste qui les recouvre. On évite ainsi la lésion des vaisseaux et des nerfs, on assure la vitalité du lambeau, on donne à la couverture du moignon une épaisseur plus considérable, une résistance plus grande. Et cependant, même en prenant ces précautions, la rétraction consécutive est telle, que l'on ne parvient que difficilement à maintenir la cicatrice sur la face antérieure du moignon.

Il ne faut donc jamais conserver de lambeau antérieur, quelque petit qu'il soit, mais bien plutôt couper les parties molles en avant, un peu au-dessus de la section des os, en conservant, comme le conseille Farabeuf, le tissu cellulaire sous-cutané pour protéger leur extrémité.

MÉTHODES EXCEPTIONNELLES. — Pour toutes les amputations de la jambe, à quelque hauteur qu'elles soient pratiquées, il convient de conserver soit une manchette périostique, soit un ou deux lambeaux de périoste destinés à recouvrir la surface de section des os.

La recommandation de conserver le périoste dans les amputations date déjà de fort loin. Suivant Masson, A. Paré et Wiseman ménageaient le périoste, le considérant comme une membrane nerveuse très-sensible. Græfe, Brunninghausen, Onsenort vantent son utilité. Plus près de nous, les chirurgiens, soit pour donner, avec Ollier, plus de consistance au lambeau et favoriser le processus réparateur de la section osseuse, soit avec Langenbeck, pour empêcher l'ostéomyélite et obtenir une cicatrisation plus rapide, conseillent la conservation de lambeaux du périoste ou d'une manchette périostique. Hamilton, Linhart, Feokiston, de Saint-Pétersbourg, Heyfelder, Trélat, Lidell et Mac-Gill ont employé cette méthode avec succès. Houzé de l'Aulnoit a montré, à la Société de chirurgie, des moules de moignons obtenus par ce procédé et le résultat paraissait très-avantageux. Cependant, les bénéfices particuliers que peut donner ce mode opératoire n'ont pas encore été complétement mis au jour par la pratique. La théorie engage à entrer dans cette voie, il est bon d'y persévérer.

Le procédé d'amputation sous-périostée, décrit par F. Poncet, nous paraît d'une application difficile à la jambe. C'est à l'expérience de prononcer.

Bardinet, de Limoges, et Maisonneuve ont pratiqué l'amputation de la jambe, en employant l'écraseur linéaire pour la section des parties molles. Un autre chirurgien s'est servi du caustique. Nous ne croyons pas qu'il y ait intérêt à poursuivre de semblables tentatives, jugées fort sévèrement par Chassaignac, l'inventeur de l'écrasement linéaire.

Sédillot, dans le but d'éviter les complications infectieuses qui succèdent si souvent à l'emploi des instruments tranchants, a pratiqué 3 fois l'amputation de la jambe, au-dessus des malléoles, avec le couteau galvanique. Un de ses malades est mort ; un autre a guéri après 2 mois avec une nécrose des extrémités osseuses ; la troisième observation n'est pas complète.

Bruns, réunissant tous les faits où cette méthode a été appliquée, montre qu'elle ne prévient ni l'hémorrhagie des artères principales, ni l'infection purulente. En revanche, la technique en est longue et compliquée, surtout pour les membres à deux os. Elle serait donc réservée pour les cas où un extrême degré d'anémie forcera de multiplier les précautions dans l'hémostase provisoire et définitive.

Comparaison. — Existe-t-il réellement, pour l'amputation de la jambe, un lieu d'élection ? Depuis des siècles, cette question est posée, et nous pouvons dire hardiment qu'elle n'est pas encore résolue aujourd'hui.

Entre les amputations de jambe dans les condyles du tibia, au tiers supérieur, à la partie moyenne, au tiers inférieur, laquelle est préférable ? S'il est une de ces opérations qui l'emporte sur les autres par ses résultats, doit-elle toujours être pratiquée ? Lorsque l'état des parties laisse le choix au chirurgien, à quelle hauteur doit-il amputer ?

Pour nous, l'amputation dans les condyles du tibia, exposant à la lésion de l'articulation du genou, intéressant forcément les expansions tendineuses des muscles de la patte d'oie et leurs bourses séreuses, conduisant presque inévitablement à la flexion permanente du moignon et à l'ankylose de l'articulation tibio-fémorale, ne peut et ne doit être qu'une opération de nécessité. On peut la mettre en parallèle avec la désarticulation du genou et l'amputation de la cuisse à sa partie inférieure, et nous la jugeons plus avantageuse ; mais on ne peut la comparer aux autres amputations pratiquées sur la jambe.

Laissant dans un oubli, peut-être immérité, l'amputation de la jambe à la partie moyenne, les chirurgiens français, depuis Ambroise Paré, se sont bornés à discuter la valeur de la section du membre au lieu dit d'élection et dans son tiers inférieur. Jusqu'au siècle dernier, l'amputation sus-malléolaire était à peine discutée ; on ne la pratiquait jamais. A peine les faits de van Solingen (1684), Verduin, Dionis, Ravaton, Bromfield, White, avaient-ils fixé l'attention sur les avantages de cette opération. Rejetée par les chirurgiens militaires les plus renommés, Percy, Larrey, repoussée par Sabatier, à cause de ses tristes résultats et de l'impossibilité de faire marcher convenablement les malades, elle est remise en honneur à la suite des travaux de Goyrand, Tavignot, etc., et le rapport de Velpeau à l'Académie de médecine (1841) penche plutôt en sa faveur.

Et cependant, malgré les progrès de la prothèse, malgré l'emploi de nouveaux procédés opératoires, l'amputation au tiers inférieur de la jambe est encore repoussée par Sédillot, Legouest, etc., et dans la pratique on ne l'utilise que rarement.

Pour juger la valeur relative des deux opérations, nous devons comparer

leur résultat immédiat, *mortalité;* et leur résultat éloigné ou définitif, *conservation relative des fonctions du membre mutilé.*

Mortalité. — La mortalité des amputations de la jambe, comme celle de toutes les opérations, varie avec la nature des lésions qui les nécessitent, et surtout avec les conditions hygiéniques où se trouvent placés les opérés.

Ainsi nous avons pu relever les chiffres suivants :

A. — *Pratique militaire*

	MORTALITÉ P. 100
Siége d'Anvers, H. LARREY	22,7
Paris (1830-1832), hôpitaux civils	62,5
Danemark (1848-1850)	39,13
Crimée (1854-1856), CHENU — Anglais	34,52
Crimée (1854-1856), CHENU — Français	71,95
Italie (1859), CHENU — Autrichiens	74,29
Italie (1859), CHENU — Français	66,57
Amérique (1861-1865)	26,07
France (1870-1871), CHENU	82,34
Prusse (1870-1871) — BECK (corps de Werder)	35,4
Prusse (1870-1871) — FISCHER (Hanovriens)	36,5

On voit par ces chiffres que la mortalité peut varier en guerre, suivant les conditions hygiéniques et pour la même opération, de 25 à plus de 80 pour 100. Robuchon, sur un ensemble de plus de 4,000 amputations de jambe, pratiquées pour coups de feu, a trouvé une moyenne de mortalité de 44,88 pour 100. Ne sont pas compris dans son calcul les faits relevés par Chenu pour la guerre de 1870, montant au chiffre énorme de 3,704.

Dans la pratique civile, les résultats sont également fort variables.

B. — *Pratique civile.*

	MORTALITÉ P. 100
Hôpitaux de Paris (1835-1841), MALGAIGNE	55
Id., TRÉLAT	44
Id (1861-1864), ROBUCHON	62,8
Hôpitaux divers, FENWICH	45,3
Hôpitaux de Londres, TOPINARD	35,6
Hôpitaux anglais de province, TOPINARD	28,2
University College Hospital (1870-1873), ERICHSEN	31,2
Hôpitaux divers, E. BŒCKEL	43
Hôpital de Fontenay-le-Comte (Vendée), AUDÉ	28,5
Hôpitaux divers, MARCELLIN DUVAL	17,4
Hôpital Pennsylvania, à New-York, MORTON	31,3
Hôpitaux de Lisbonne, BARBOSA	33
Clinique de Dorpat (1812-1857), SZYMANOWSKI	19
Édimbourg (hôpitaux), SPENCE	32
Hôpital de Strasbourg (1848-1851), SÉDILLOT	12,5
Hôpital de Calcutta, FAYRER	60,6
Hôpital de Londres, TEALE	3,7

Il résulte de l'examen de ces chiffres que la gravité de l'amputation de la jambe est toujours plus considérable dans les grands centres de population, où les conditions hygiéniques des hôpitaux laissent à désirer. La faible mortalité donnée par Teale ne peut être regardée que comme le résultat d'une série heureuse ; elle ne repose que sur un nombre de faits insuffisant.

S'il est difficile de déterminer, même approximativement, la mortalité de l'amputation de la jambe en général, les éléments sont encore bien plus rares, et surtout bien moins précis, pour le calcul de la léthalité de cette opération aux diverses hauteurs.

Les statistiques militaires des guerres de Crimée, d'Italie et de 1870-71, renferment un trop grand nombre de faits indéterminés pour qu'il soit possible d'en tirer quelque enseignement, même approximatif, sur la valeur des diverses amputations de la jambe. Toutes s'accordent cependant, confirmant en quelque sorte les idées de Larrey, Gimelle, à présenter l'amputation au tiers inférieur de la jambe comme aussi et même plus meurtrière que celle au lieu d'élection.

		MORTALITÉ P. 100
Crimée (Français), CHENU.	Au-dessus du lieu d'élection	16,6
	Au lieu d'élection	26,5
	Au tiers moyen	11,7
	Au tiers inférieur	50
	Sans indication	82,5
	Renseignements incomplets	100
Crimée-Italie, CHENU	Lieu d'élection	51,3
	Tiers inférieur	54,5

Dans la pratique civile, la loi générale que les amputations sont d'autant plus graves qu'elles sont plus rapprochées du tronc, se vérifie pour la jambe.

		MORTALITÉ P. 100
FENWICH	Lieu d'élection	39,2
	Sus-malléolaire	22,2
BŒCKEL	Lieu d'élection	46,5
	Sus-malléolaire	20
MARCELLIN DUVAL	Lieu d'élection (2 lambeaux)	46,5
	Sus-malléollaire, 2 lambeaux	20,0
	Sus-malléollaire, Oblique elliptique	12,2
FAYRER	Tiers supérieur	59
	Tiers moyen (un seul cas)	100
	Tiers inférieur	62,5
ERICHSEN	Moitié supérieure	50,0
	Moitié inférieure	20
C.-O. WEBER	Lieu d'élection	28,09
	Sus-malléolaire	16,6
TEALE	Partie moyenne	3,7

Il ressort de ces chiffres que la mortalité de l'amputation au tiers supérieur est toujours plus élevée que celle de la section du membre au-dessus des malléoles. Le volume plus considérable de la partie, la présence de masses musculaires, rendent la surface traumatique plus considérable. On pourrait presque dire que la gravité de l'amputation, au lieu d'élection, est double. La mortalité de la section de la jambe à la partie moyenne paraît peu considérable ; mais le résultat de Teale est exceptionnel, et nous ne possédons pas les éléments indispensables pour un jugement certain.

Résultats définitifs. — Après l'amputation de la jambe au lieu d'élection, le mutilé conserve un moignon court, mais peu sensible et mobile, si l'on a eu soin de sectionner les os quatre doigts au-dessous de la tubé-

rosité du tibia, et de ne pas donner au membre une inclinaison trop grande et trop prolongée pendant la période des pansements. Conserver la mobilité du genou, même à cette hauteur, est chose fort importante. L'ankylose dans l'extension rend l'application d'un appareil de prothèse et la marche difficiles ; la flexion permanente à angle aigu diminue l'étendue du point d'appui et devient une cause de gêne pour le patient, surtout au lit où le moignon doit être naturellement étendu.

L'amputation à la partie moyenne de la jambe, surtout par le procédé à grand lambeau antérieur de Teale, donne un moignon bien matelassé, peu sensible, jouissant d'une grande mobilité, et assez long pour s'adapter parfaitement à un membre artificiel. Enfin, l'amputation sus-malléolaire conserve à l'opéré presque toute la longueur de la jambe; et c'est précisément cette longueur du moignon qui, rendant très-gênant l'usage du pilon, le plus simple des appareils de prothèse, a fait repousser l'opération. Avec les procédés à lambeau postérieur, comprenant tout le tendon d'Achille et les muscles profonds, le moignon est peu sensible, bien matelassé, la cicatrice est mise à l'abri des pressions, et ne s'ulcère pas plus souvent que dans les amputations pratiquées sur un point plus élevé. Cependant le mollet, déjà réduit de volume avant l'opération dans les lésions pathologiques, continue de s'atrophier, et la circonférence du membre sain l'emporte toujours de plusieurs centimètres au bout de quelques mois.

Prothèse. — Les appareils prothétiques en usage après les amputations de la jambe, peuvent se diviser aujourd'hui en deux classes bien distinctes. Les uns suppriment les mouvements du genou ; les autres le conservent.

Pilon. — Le pilon classique est le type des premiers appareils. Il se compose essentiellement d'une boîte en bois, ouverte en arrière, fermée en avant par une épaisse plaque de cuir, où se place le genou fléchi à angle droit, et maintenu par une ou deux courroies. En haut, une attelle externe maintenue autour du bassin par une large ceinture de cuir, droite et rigide dans toute sa hauteur, ou brisée à la hanche et pourvue d'une articulation mobile, à la volonté du sujet, assure la fixité de l'appareil. En bas, le pilon se continue par une tige droite, terminée par une pièce de bois arrondie et recouverte de cuir pour empêcher les glissements, ou pourvue d'un pied de bois offrant une courbure déterminée, pied de Beaufort. Cette jambe du pauvre, comme l'appelait Ambroise Paré, est d'une grande solidité, d'un prix modique, facile à construire et à réparer; son poids est peu considérable ; son usage commode ; mais elle ne cache pas la difformité. Pour l'amputation de la jambe au lieu d'élection, elle est, au point de vue de la marche et de l'utilité, supérieure à tous les appareils compliqués ; et nous comprenons qu'en présence de ces avantages, nombre de chirurgiens en soient arrivés à se montrer partisans quand même de l'amputation au tiers supérieur.

Cependant, outre ses inconvénients au point de vue de la difformité, qu'il laisse complétement apparente, il faut bien avouer que le pilon n'est pas

toujours un appareil commode; que malgré le coussin qui adoucit les frottements et les pressions, la peau s'ulcère quelquefois au niveau du point d'appui.

Si la jambe est coupée à la partie moyenne, la longueur du moignon rend déjà plus pénible l'usage du pilon. Avec l'amputation sus-malléolaire, le moignon se trouve exposé à tous les chocs, la station assise devient difficile, et la marche est considérablement gênée par cet immense appendice qui tend à entraîner le membre en arrière et amène forcément des déplacements du point d'appui et des frottements répétés. Beaucoup de professions deviennent impossibles; et quoique nous considérions comme un peu exagérés les reproches adressés par Larrey, Gimelle, Hutin, Sédillot, etc. à l'amputation au-dessus des malléoles, nous avouons que certains de ces opérés réclament une nouvelle amputation. Si donc le pilon était le seul appareil de prothèse, nous serions disposé à conseiller l'abandon de l'amputation au tiers inférieur de la jambe, au moins pour les classes ouvrières, pour tous ceux qui ne peuvent vivre qu'à la condition de marcher souvent et longtemps.

Jambes artificielles. — Fort heureusement, depuis un demi-siècle, la prothèse des membres inférieurs a fait des progrès assez grands pour que nos amputés ne soient pas toujours forcément réduits à l'usage du pilon. Aux appareils pesants et informes des anciens ont succédé des membres artificiels plus légers, conservant, chose indispensable, les mouvements du genou.

Ces appareils peuvent se diviser en trois classes, suivant qu'ils prennent leur point d'appui :

a A l'ischion ; *b* sur les parties molles de la cuisse; *c* sur la rotule, sur les condyles du tibia, les parties molles de la jambe, et quelquefois aussi sur le moignon lui-même. Il est évident que ces derniers ne peuvent être utilisés que pour les amputations au tiers inférieur du membre ou à la partie moyenne. On trouvera la description complète de ces appareils et l'histoire détaillée des progrès récents de la prothèse dans l'arsenal chirurgical de Gaujot et Spillmann.

a. Point d'appui à l'ischion. — Dans cette classe rentrent les appareils successivement modifiés de Mille, de Ferdinand Martin, de Charrière, conservant les mouvements du genou par l'articulation excentrique des attelles fémorales et jambières.

L'articulation tibio-tarsienne est remplacée par un ginglyme permettant au pied, à l'aide de muscles artificiels, lanières de caoutchouc, les mouvements de flexion et d'extension. L'emploi des articulations énarthrodiales de Douglas Bly et de Camille Nyrop, dans lesquelles une boule de verre ou d'ivoire est placée entre le pied artificiel et la jambe, donne au pied les mouvements de latéralité si utiles pour la marche et le travail, mais augmente beaucoup le prix de l'appareil.

Le grand reproche qu'on peut adresser à ces appareils, c'est d'amener, par les frottements, des ulcérations au point d'appui, pour peu qu'il y ait le moindre ballottement. On peut remédier à cet inconvénient, en em-

ployant le système de Guillot, présenté par L. Le Fort à la Société de chirurgie. Ici la ceinture qui soutient le membre est munie d'une plaque courbe, sur laquelle repose l'ischion. Jouissant, par une triple articulation, de tous les mouvements, cette plaque reste constamment appliquée contre le bassin, quelle que soit la position du membre. Il faut donc que ces appareils soient très-exactement appliqués.

Pour les amputations au tiers supérieur, le moignon est trop court pour imprimer à la jambe artificielle les mouvements indispensables à la marche, si on n'a soin de l'allonger par le moignon artificiel de Robert et Collin, modifié par Spillmann. Suivant les fabricants anglais et américains, l'amputation à la partie moyenne de la jambe est celle qui permet l'application la plus facile de tous les appareils prothétiques.

Pour les amputés au tiers inférieur, il est indispensable que la partie jambière de l'appareil s'adapte exactement à la conformation du membre; sans cela, à chaque mouvement, l'extrémité du moignon vient frapper la partie antérieure de la jambière; de là des douleurs et des ulcérations.

b. Point d'appui à la cuisse. — Aucun des appareils donnés comme prenant exclusivement leur point d'appui sur le cône de la cuisse, n'agit seulement sur cette partie; autrement il ne serait pas supportable. Les condyles du tibia et le bord inférieur de la rotule fournissent dans les jambes de Palmer, de Béchard, de Mathieu, un appui plus solide que les parties molles au-dessus. Le cuissard, qu'il soit en bois ou en cuir lacé, doit être, ainsi que la jambière, exactement appliqué sur le membre.

c. Point d'appui à la jambe. — Dans cette classe d'appareils rentrent, avec le pilon de Bigg, les nombreuses bottines imaginées depuis l'invention de Ravaton. Aucun de ces membres artificiels n'est applicable à l'amputation au lieu d'élection. Le pilon de Bigg, fort employé en Angleterre pour les amputés à la partie moyenne de la jambe, se compose tout simplement d'un jambier de bois fort exactement appliqué sur le moignon qui doit supporter tout le poids du corps. Ce jambier est relié par deux courroies latérales à un large bracelet de cuir qui embrasse la partie inférieure de la cuisse. Bigg fait ressortir la simplicité et la légèreté de cet appareil, qui réussit, paraît-il, fort bien avec des moignons bien matelassés, comme les donne le procédé à grand lambeau antérieur de Teale.

Comme le pilon de Bigg, les diverses bottines qui prennent leur point d'appui sur les parties molles de la jambe, sur les condyles du tibia et la rotule, doivent être fixées par deux courroies à un lacs crural. Elles ne sont applicables qu'à l'amputation au-dessus des malléoles, encore faut-il que le moignon soit en bon état. Il n'est plus question, aujourd'hui, de faire reposer le poids du corps exclusivement sur la base du moignon. Mais il est possible, quand la cicatrice est en dehors du plan de sustentation, quand la couverture du moignon est solide et insensible, de l'utiliser comme un point d'appui accessoire.

De cet examen rapide des divers membres artificiels applicables aux amputés de la jambe, il nous est permis de conclure : que l'amputation

au lieu d'élection rend souvent difficile et quelquefois inutile l'application d'une jambe artificielle, où les mouvements du genou sont conservés; que les amputations au tiers inférieur et à la partie moyenne donnent des moignons très-avantageux pour la prothèse.

Pour le choix d'un membre artificiel, le chirurgien sera guidé par la position sociale de l'opéré et par l'état du moignon ; mais il se souviendra que le meilleur est toujours celui qui, s'adaptant le plus exactement aux parties, prend des points d'appui sur les surfaces les plus étendues. L'application, sur le membre, d'un caleçon de peau de daim remontant jusqu'au bassin (Lebelleguic), est également une précaution avantageuse. Mais, pas plus les membres remontant jusqu'à l'ischion que les simples bottines ne peuvent, pour être utiles, laisser tout à fait libre la partie inférieure de la jambe. Nous ne saurions trop le répéter, l'application exacte de l'appareil est une condition indispensable, pour que le mutilé puisse en retirer véritablement profit.

En somme, il ne doit y avoir pour l'amputation de la jambe ni *lieu d'élection*, ni *lieu d'exclusion*. Les avantages de l'amputation au tiers inférieur, au point de vue du résultat immédiat, disparaissent dans certains cas devant les difficultés de la prothèse et les nécessités de l'existence. Tout en se laissant guider dans son choix par la nature des lésions, l'âge, l'état de santé et la position sociale de son malade, il est du devoir du chirurgien de lui expliquer les avantages et les inconvénients de la section du membre aux diverses hauteurs, de solliciter et d'obtenir son avis, pour éviter dans l'avenir des récriminations trop fréquentes et la demande d'une nouvelle opération. Il n'y a donc pas de règles précises à poser; il faut puiser les motifs de sa conduite dans les conditions de chaque cas particulier.

III. **Résections des os de la jambe.** — Elles comprennent les résections dans la continuité du tibia et du péroné, les excisions des extrémités articulaires et les ablations totales des os.

Les résections de l'extrémité supérieure du tibia et du péroné dans la contiguïté ont été décrites à l'article GENOU; les résections des malléoles et de l'extrémité inférieure des os seront traitées avec les excisions totales ou partielles de l'articulation tibio-tarsienne.

RÉSECTIONS DANS LA CONTINUITÉ. — Elles ont été pratiquées pour des fractures par coups de feu ou des fractures compliquées ordinaires, pour des pseudarthroses, des cals difformes, des incurvations ou des maladies organiques des os. La valeur de ces opérations dans ces cas particuliers a déjà été appréciée plus haut.

Manuel opératoire. — Pour la résection d'une couche superficielle, ou d'une partie de l'épaisseur de l'os (abrasion, évidement), le manuel opératoire ne présente rien de spécial.

La résection d'une partie ou de la totalité de la diaphyse doit toujours être pratiquée par la méthode sous-périostée. Quand les os sont fracturés, il faut autant que possible conserver également le périoste.

A. *Résection du tibia dans la continuité.* — Les anciens procédés à

incision simple, en T, en double T, à incision curviligne circonscrivant un lambeau antérieur ou postérieur, doivent être abandonnés.

Procédé d'Ollier. — *Premier temps.* — Incision longitudinale sur la face interne du tibia, cutanéo-périostique. En raison de la difficulté qu'on éprouve à contourner le bord interne de l'os, l'incision doit s'en rapprocher le plus possible.

Deuxième temps. — Décollement du périoste avec une rugine à tige fortement recourbée, dans une étendue de 12 à 15 centimètres. On fait presque forcément une trouée à la gaîne périostique au niveau du bord postérieur du tibia.

Troisième temps. — Contournant l'os avec la sonde rugine, on passe la scie à chaîne dans sa cannelure et on le coupe.

Quatrième temps. — Saisissant avec le davier les bouts de l'os, on achève l'isolement du périoste jusqu'au point fixé où l'on scie l'os de nouveau.

Lorsqu'on n'enlève qu'une partie de la diaphyse du tibia, on peut isoler d'abord par deux traits de scie la portion à détacher, et achever ensuite le décollement du périoste. Mais quel que soit le mode de section employé, l'os se trouve nécessairement dénudé au delà. De petites incisions transversales de la gaîne périostique permettent de diminuer l'étendue de cette dénudation.

Résultats. — Les résultats primitifs et consécutifs de la résection sous-périostée de la diaphyse du tibia semblent assez avantageux surtout chez les jeunes sujets, mais les observations ne sont pas nombreuses jusqu'ici.

Pratiquée par les procédés anciens, la résection de la diaphyse tibiale a fourni à Heyfelder les résultats suivants :

	CAS.	GUÉRISONS PARFAITES.	MORTALITÉ.
Fractures compliquées.	49	32	28,5 p. 100
Pseudarthroses	11	10	»
Maladies organiques.	15	12	13,3

Les résultats dans la pratique militaire pour les fractures par coups de feu sont moins avantageux, et les chirurgiens du nouveau monde, comme de l'ancien continent, s'accordent pour repousser les résections immédiates dans la continuité des os longs des membres inférieurs. Les excisions tardives donnent plus de succès.

	CAS.	MORTALITÉ.
Schleswig-Holstein (Stromeyer).	7	57,14 p. 100
Amérique (Otis, *Circular* nº 6).	84	18.64
Guerre de 1870-71 (Chenu).	76	86,30

Mais ce qu'il nous importerait de connaître plus encore que la mortalité, ce sont les résultats ultimes et fonctionnels de ces opérations. Le raccourcissement du membre est un fait constant, à moins que la portion d'os enlevée n'ait été reproduite en entier, ce qui peut bien arriver chez les jeunes sujets, et à la suite d'ablations de séquestres, mais ne se présentera pas chez les sujets plus âgés. Le péroné, incapable de supporter à lui seul le poids du corps, se courbe ou se fracture, son extrémité supé-

rieure se luxe en haut et en arrière ; et ces déformations ont été constatées même dans les cas en apparence les plus favorables, et alors que toutes les mesures avaient été prises pour maintenir la longueur du membre. Les malades complétement guéris, et il faut pour cela des mois ou des années, sont astreints à l'usage d'appareils prothétiques de soutien. En un mot le rétablissement complet des fonctions de la jambe étant très-rare à la suite des résections diaphysaires du tibia, cette opération ne doit être pratiquée que dans les cas où la conservation simple ne présente aucune chance de succès.

B. *Résection du péroné dans la continuité.* — Le procédé opératoire est absolument le même que pour la résection de la diaphyse du tibia. A la partie supérieure, la présence du nerf sciatique poplité externe qui contourne le col de l'os ; à la partie moyenne, la possibilité de léser le nerf musculo-cutané, dont la section détermine la paralysie des péroniers latéraux et la déviation du pied en dedans, nécessitent certaines précautions.

Pour arriver sur la diaphyse du péroné dans sa moitié supérieure, l'incision doit se faire au niveau ou mieux un peu en arrière du bord externe de l'os ; on n'intéresse dans le premier temps que la peau et l'aponévrose d'enveloppe. On arrive ainsi sur la cloison fibreuse qui sépare les péroniers latéraux des muscles postérieurs de la jambe. Les premiers sont réclinés en avant, les derniers rejetés en arrière et en dedans. La gaîne périostique incisée, on isole l'os avec une rugine courbe, et on le sectionne aux points déterminés.

Dans la moitié inférieure, l'incision cutanéo-périostique se fait le long de la face superficielle de l'os, entre les péroniers en arrière et l'extenseur commun des orteils en avant.

Il importe de toujours conserver avec soin les deux épiphyses pour éviter des arthrites souvent mortelles du genou ou du cou-de-pied. Les observations données par Ollier ne sont pas très-favorables à cette opération.

Les indications sont les mêmes que pour les résections du tibia dans la continuité. Heyfelder donne les résultats suivants :

	CAS.	GUÉRISONS COMPLÈTES.	MORTALITÉ.
Fractures compliquées	5	4	20 p. 100
Maladies organiques.	7	7	»

Dans la pratique militaire

	CAS.	MORTALITÉ.
Schleswig-Holstein (Stromeyer).	7	33,3 p. 100
Amérique (Otis).	93	20
Guerre de 1870-71 (Chenu).	21	80,9

La résection isolée de la diaphyse du péroné, en dehors des accidents opératoires (section des nerfs sciatique poplité externe et musculo-cutané) qu'il est possible d'éviter, est quelquefois suivie de la déviation du pied en dehors, d'où gêne considérable de la marche. L'intégrité du tibia s'oppose au raccourcissement du membre. Si la portion d'os enlevée ne se reproduit pas, on voit fréquemment les extrémités des parties de la diaphyse

péronéale conservée s'incliner vers le tibia et contracter des adhérences avec lui.

C. *Résection des deux os de la jambe dans la continuité.* — Les procédés opératoires que nous venons de décrire pour la résection isolée de la diaphyse des deux os, sont également applicables à leur résection simultanée. Heyfelder indique les résultats suivants :

	CAS.	GUÉRISONS COMPLÈTES.	MORTALITÉ.
Fractures compliquées.	11	7	27,2 p. 100

Dans la pratique militaire

	CAS.	MORTALITÉ.
Schleswig-Holstein (Stromeyer)	3	66,6 p. 100
Amérique (Otis).	8	16,6

Comme les opérations précédentes, la résection simultanée des deux os de la jambe est condamnée par presque tous les chirurgiens militaires. Ses résultats définitifs ont paru peu encourageants. Dans la pratique civile, les succès ont été plus nombreux ; elle doit être conservée pour les cas d'absolue nécessité.

D. *Extirpation du péroné.* — On comprend que l'extirpation de la totalité du tibia est une opération impossible et absurde. L'extirpation de la totalité du péroné est possible, et ne présente pas de difficultés d'exécution. En réunissant les deux incisions qui permettent d'atteindre la diaphyse de l'os, et les prolongeant suffisamment en haut et en bas vers les extrémités articulaires, on peut enlever tout le péroné. Percy l'a fait une fois avec succès. Depuis, Robert (de Prague) et Langenbeck ont enlevé tout le péroné en ménageant le périoste : une partie de l'os s'est reproduite, et les deux opérés guéris ont conservé un membre utile.

Cette opération cependant est loin d'être sans danger, puisqu'on ouvre forcément l'articulation tibio-tarsienne, et qu'on blesse souvent la grande synoviale du genou. Ainsi que le recommande Ollier, il faut donc ménager, s'il est possible, une sorte de calotte épiphysaire pour éviter plus sûrement d'intéresser les articulations.

Résection de l'extrémité supérieure et de la tête du péroné. — Cette résection doit se faire en ménageant avec soin le nerf sciatique poplité externe. Ollier a donné le procédé suivant.

Premier temps. — Incision de la peau et mise à nu du nerf poplité externe. L'incision se fait derrière le tendon du biceps. Commencée 2 à 3 centimètres au-dessus de la tête du péroné, elle est ensuite dirigée le long de l'os, mais un peu en arrière, pour tomber entre le jumeau externe ou le soléaire et le long péronier latéral; on n'intéresse que la peau et l'aponévrose, on a sous les yeux le nerf poplité externe contournant le col de l'os.

Deuxième temps. — Isolement du nerf et incision intermusculaire. Le nerf protégé par deux crochets mousses placés à 2 ou 3 centimètres l'un de l'autre, on le dégage du tissu cellulaire, et on le tire en avant pour permettre l'incision de la gaîne périostique. L'incision faite sur le bord postérieur du péroné, sépare le soléaire des péroniers, et permet de découvrir l'os dans la longueur voulue.

Troisième temps. — On dénude l'os, en ayant soin de conserver le tendon du biceps avec la gaîne périostique. On scie l'os, on le renverse en haut, et l'on achève la dénudation du côté interne.

IV. **Ténotomie du tendon d'Achille.** — Le tendon d'Achille présente à sa partie inférieure un rétrécissement graduel; sa portion la plus étroite se trouve à 27 ou 30 millimètres au-dessus du bord supérieur du calcanéum chez l'adulte, à quelques millimètres au plus chez l'enfant. Plus bas le tendon s'élargit de nouveau, et séparé de la partie supéro-postérieure du calcaneum par une bourse séreuse, va s'insérer à la partie inférieure de cet os.

Pour ménager cette bourse séreuse, Scouttetten conseille de faire la section du tendon à la hauteur d'une ligne transversale qui partage en deux la malléole externe. En pénétrant du côté interne à une très-petite distance du tendon, on évite plus sûrement les vaisseaux tibiaux postérieurs qui, chez les enfants et dans le cas de difformités anciennes, décrivent souvent de nombreuses flexuosités, qui les exposent à des lésions.

La section sous-cutanée du tendon d'Achille, employée par Delpech (1816), reprise et perfectionnée par Stromeyer (1834), devint bientôt une opération usuelle dans les difformités congénitales et acquises attribuées à la contracture et à la rétraction du triceps sural. Aujourd'hui que la pathogénie des pieds-bots équin et varus-équin est mieux connue, le chirurgien doit s'attacher à bien reconnaître la cause et la nature des difformités, pour ne pas s'exposer à une intervention opératoire inutile.

La section du tendon d'Achille peut s'exécuter de quatre façons différentes, suivant qu'on se sert d'un ténotome mousse ou pointu, et qu'on fait agir la lame de l'instrument des parties profondes vers le tégument ou au contraire de dehors en dedans.

Position du sujet. — Le malade est couché sur le ventre, le genou fixé par un aide, le pied fléchi aussi fortement que possible pour éloigner le tendon du paquet vasculo-nerveux.

Procédé de Sédillot. — Les téguments étant écartés du tendon, on introduit à quelques millimètres de son bord interne, et par ponction, un ténotome à pointe aiguë et à lame convexe, le plat de la lame parallèle à l'axe du membre. Avec la pointe de l'instrument, on reconnaît le tendon, et on fait glisser la lame au-dessous de lui, en en suivant exactement le contour.

Lorsqu'on s'est bien assuré que la pointe de l'instrument a franchi toute la largeur du tendon, on tourne le tranchant en arrière, et par de légers mouvements de va-et-vient, limités à la lame du ténotome, on sectionne la corde fibreuse. L'indicateur de la main gauche placé sur la peau dirige l'action de la lame, et rend compte des progrès de la section. Le craquement, le défaut de résistance, l'excavation produite, l'allongement des parties et la projection sous la peau des extrémités du tendon, indiquent que l'opération a réussi. Si la section est incomplète, le redressement du pied impossible, après s'être assuré avec le doigt qu'il existe encore des fibres tendues et saillantes, on fait de nouveau une ponction franche et nette comme la première, et on achève la division du tendon.

Procédé de Bouvier. — Avec la pointe d'une lancette ou d'un ténotome aigu, on fait une ponction au tégument, à quelques millimètres du bord interne du tendon pour rester en arrière de l'artère. Il est plus prudent encore de ponctionner à la base d'un petit pli longitudinal, fait en soulevant légèrement la peau au bord interne du tendon. Par cette piqûre, on introduit un ténotome mousse, et le tenant sur le plat, on le fait filer sous la peau par des mouvements de va-et-vient, jusqu'à ce qu'il ait dépassé le bord externe du tendon, en suivant toujours l'extrémité avec le doigt. On retourne alors l'instrument en dirigeant le tranchant vers la corde tendineuse, et pressant sur le dos de la lame au travers de la peau avec l'indicateur gauche, on imprime à son manche des mouvements limités d'élévation et d'abaissement. La section du tendon s'annonce par les mêmes signes que dans le premier procédé. Il faut bien s'assurer que toutes les parties sont coupées avant de retirer l'instrument.

Il est possible de varier encore le manuel opératoire.

3° En se servant, comme Sédillot, d'un ténotome aigu; mais en agissant de dehors en dedans pour la section du tendon.

4° En employant, avec Bouvier, le ténotome mousse, mais le faisant glisser d'abord au-dessous du tendon et à plat, pour couper de dedans en dehors.

On applique sur la petite plaie une mouche de diachylon, de taffetas, ou un peu de collodion. Les soins consécutifs varient avec la nature de l'affection qui a nécessité l'opération. (*Voy.* : ORTHOPÉDIE, TÉNOTOMIE, etc.).

Appréciation. — Sédillot invoque, en faveur de son procédé, l'avantage de ne se servir que d'un seul instrument et de bien assurer la non-pénétration de l'air. Il reproche au ténotome mousse d'exiger une ponction préalable, de s'égarer avec une grande facilité, de faire une voie large et directe où l'air peut facilement pénétrer. Enfin, avec un peu d'habitude, on arrive à contourner exactement le tendon, à ne pas perforer la peau du côté externe, et à modérer la marche de la lame, afin de ne pas intéresser les téguments en sectionnant les dernières fibres tendineuses de dedans en dehors.

Il nous semble plus sûr, cependant, d'avoir recours au procédé de Bouvier. La ponction peut se faire tout au bord du tendon, et l'on évite plus sûrement la section des vaisseaux ; on n'est exposé dans aucun temps à intéresser les téguments en dehors ou en arrière, l'instrument étant émoussé. En faisant glisser la lame sous la peau, on la suit de l'œil et du doigt, on ne court aucun risque de s'égarer ou de couper des parties qu'il importe de conserver.

La formation d'un pli cutané parallèle au tendon, et à la base duquel se fait la petite incision longitudinale, la rétraction des extrémités du tendon et l'extension de sa gaîne sitôt qu'on redresse le pied, suffisent à détruire le parallélisme de la plaie et à empêcher l'accès de l'air.

Les accidents consécutifs à cette opération sont rares. Si de l'air pénétrait dans la plaie, il faut le faire sortir par des pressions ménagées et fermer hermétiquement l'ouverture. On a signalé une hémorrhagie vei-

neuse (Scoutetten), la lésion de l'artère tibiale postérieure (Paulet).

L'écartement des bouts du tendon sectionné ne doit pas dépasser immédiatement 3 à 4 centimètres, pour que la réparation qui se fait aux dépens de la gaîne (Demarquay) soit complète et rapide.

V. **Section et résection des nerfs.** — On pratique la résection ou la section simple des nerfs de la jambe pour des névromes, des névralgies rebelles, des convulsions épileptiformes, le tétanos, etc. Nous ne pouvons discuter ici les indications de la section sous-cutanée ou à ciel ouvert, de la résection ou excision des nerfs (voir Névrotomie). On peut juger, par le tableau que nous donnons plus loin, de l'efficacité réelle de ces opérations et surtout de l'excision, lorsqu'elles sont appliquées à des cas bien déterminés.

Procédés opératoires. — Que l'on veuille pratiquer la section à ciel ouvert ou la résection des nerfs de la jambe, il faut nécessairement suivre la même voie pour mettre à nu le cordon nerveux. Le nerf découvert et bien dégagé des organes voisins (veines et artères), on glisse au-dessous une sonde cannelée, l'aiguille de Deschamps ou un crochet mousse. On évite toute erreur en excitant légèrement le cordon soulevé, par un choc brusque, avec le bec d'une sonde cannelée ou le manche d'un bistouri. Cette excitation détermine la contraction ou le frémissement des muscles auxquels le nerf se distribue.

On le divise alors d'un coup de ciseau (section simple), ou bien on en résèque 1, 2, 3 centimètres par une double section. La résection d'une certaine longueur du nerf est toujours préférable dans les cas où l'on redoute la récidive de l'affection par un rétablissement trop rapide de la conductibilité nerveuse.

A. *Nerf tibial postérieur.* — Placé à la partie postérieure de la jambe, entre les couches musculaires superficielle et profonde, le nerf tibial postérieur est caché en haut par toute l'épaisseur des muscles du mollet. Situé entre les deux artères péronière et tibiale postérieure, pour la ligature desquelles il sert de point de repère, il est aisément découvert par les procédés opératoires que nous avons décrits plus haut pour la ligature des vaisseaux au tiers supérieur de la jambe.

Au-dessous du soléaire, le nerf se trouve entre le bord interne du tibia et le tendon d'Achille, un peu plus rapproché de ce dernier. Il est recouvert par deux feuillets aponévrotiques. Plus bas, il s'engage sous la voûte calcanéenne, protégé par le ligament annulaire interne, et se divise en deux branches, les nerfs plantaires. On le met à nu par le même procédé qui sert à découvrir, à cette hauteur, l'artère tibiale postérieure, en rapprochant un peu l'incision du tendon d'Achille. Le nerf étant en dehors et en arrière des vaisseaux, il convient, en effet, d'atteindre de ce côté la gaîne celluleuse nervoso-vasculaire.

La section du nerf tibial postérieur à la partie inférieure de la jambe ne paralyse que les muscles de la plante du pied. Les fonctions du membre sont conservées en grande partie, malgré la perte de force, de souplesse et d'élasticité du pied paralysé.

A la partie supérieure, cette opération paralyse les muscles de la plante du pied et les muscles profonds postérieurs de la jambe (jambier postérieur, fléchisseur commun des orteils, fléchisseur propre du gros orteil). Cependant les mouvements du pied persistent encore par l'action du triceps sural et des péroniers latéraux, suppléant en partie les muscles paralysés. La sensibilité persistante est fournie par les saphènes interne et externe et leurs ramifications.

B. *Nerf saphène externe.* — Né du sciatique poplité interne dans le creux poplité, il descend entre les muscles jumeaux jusqu'à la partie moyenne de la face postérieure de la jambe. A ce niveau, il devient sous-cutané, et placé au côté externe du tendon d'Achille, il accompagne la veine saphène externe jusqu'à la malléole, puis se jette dans le bord externe du pied.

Son anastomose avec l'accessoire du saphène externe ne permet de le couper qu'à la partie inférieure de la jambe.

A 5 millimètres en dehors du bord externe du tendon d'Achille, et parallèlement à ce bord, on fait une petite incision n'intéressant que la peau. Avec le bec de la sonde cannelée, on fouille avec précaution le tissu cellulaire aux abords de la veine saphène externe; le nerf trouvé et reconnu, on en fait l'excision.

Ce nerf étant exclusivement sensitif, sa section ne peut avoir d'autre inconvénient que de produire l'anesthésie du bord externe du pied, et en partie des deux orteils voisins.

C. *Nerf sciatique poplité externe.* — Branche externe de bifurcation du nerf grand sciatique, il se dirige en bas et en dehors, s'accole au bord postérieur du tendon du biceps, contourne le col du péroné et s'engage dans le muscle long péronier latéral, où il se divise en 2 branches : le tibial antérieur et le musculo-cutané péronier. Il fournit, dans son trajet, deux nerfs sensitifs : l'accessoire du saphène externe et la branche cutanée péronière, et deux rameaux mixtes pour le jambier antérieur.

On peut l'atteindre en quatre points différents (Létiévant) :

1° *En haut du creux poplité;*

2° *Derrière le condyle externe du fémur;*

3° *Derrière la tête du péroné.* On fait une incision de 3 centimètres, suivant le bord postérieur du tendon bicipital. On divise successivement la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose; puis faisant fléchir la jambe et séparant le tendon du biceps de la tête du jumeau externe, on met à découvert le cordon nerveux.

4° *Au moment de sa bifurcation.* On s'assure, par la palpation, de la situation de la tête et du col du péroné. On fait une incision qui, commençant à un centimètre au-dessus du col du péroné et au voisinage du bord postérieur de ce col, descend verticalement dans une étendue de 3 centimètres. Après avoir divisé la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose d'enveloppe, on incise couche par couche les fibres du muscle long péronier latéral, jusqu'à ce qu'on ait mis à découvert le nerf sciatique poplité externe. A ce niveau, l'incision conduit sur le point de division du

tronc nerveux, et permet d'en pratiquer l'excision et de réséquer l'une ou l'autre de ses branches terminales.

La section du nerf sciatique poplité externe paralyse les téguments, en partie, et les muscles antérieurs et externes de la jambe. Par l'action persistante des muscles postérieurs, le pied tend à se porter dans l'extension permanente, pendant que les orteils, repliés en arrière, augmentent encore l'incapacité fonctionnelle du membre.

D. *Nerf musculo-cutané de la jambe.* — Placé tout d'abord dans l'épaisseur du muscle long péronier latéral, il s'en dégage au niveau de la naissance du court péronier et se place entre lui et l'extenseur commun. Sous-aponévrotique jusqu'au tiers inférieur de la jambe, il se divise en 2 branches sensitives : une pour la peau de la face antéro-inférieure du membre, l'autre pour les orteils. On peut l'atteindre à son origine par le procédé décrit tout à l'heure ; mais en le sectionnant à cette hauteur, on paralyse les muscles péroniers latéraux, ce qui altère considérablement les fonctions du membre.

Pour trouver le nerf à la partie moyenne (procédé de Létiévant), il faut d'abord déterminer la situation du muscle long péronier latéral. Elle est indiquée par une ligne droite, fictive, qui du bord antérieur de la tête du péroné, se porte au bord postérieur de la malléole externe. Cette ligne correspond assez exactement au bord antérieur du muscle précité.

A la partie moyenne de la jambe, à 5 millimètres au devant de la ligne indiquée et suivant sa direction, on fait une incision de 5 centimètres divisant la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose. Cette incision conduit sur le bord antérieur du muscle long péronier latéral, au-dessous duquel s'échappe le nerf. On soulève ce bord, on le rejette en arrière, et l'on découvre entre lui et les fibres du court péronier latéral, plus bas, entre ce dernier et l'extenseur commun des orteils, le nerf musculo-cutané mis à nu, à 3 centimètres au-dessous du lieu où il perfore l'aponévrose pour arriver sous la peau.

E. *Nerf tibial antérieur.* — Après avoir traversé l'extenseur commun des orteils, le nerf tibial antérieur, d'abord situé en dehors des vaisseaux, s'en rapproche, les croise en avant pour se porter à leur côté interne, et s'engage avec l'extenseur propre sous le ligament annulaire antérieur du tarse. En haut, il fournit des filets aux muscles antérieurs de la jambe ; au pied, il se termine par 2 branches qui donnent au muscle pédieux et aux téguments de la face dorsale et des deux premiers orteils.

On peut l'atteindre à son origine par l'incision qui conduit sur le nerf sciatique poplité externe, sur le col du péroné ; mais on paralyse ainsi le muscle jambier antérieur et les extenseurs des orteils. A la partie inférieure de la jambe, on met à nu le cordon nerveux, par les mêmes procédés opératoires indiqués pour la ligature de l'artère tibiale antérieure. Il suffit de se rappeler qu'à cette hauteur le nerf est placé en avant et en dedans du paquet vasculaire, et dans le même interstice. En ce point, l'excision du nerf tibial antérieur n'altère pas d'une façon notable les fonctions du membre.

E. *Nerf saphène interne.* — Accolée à la veine saphène interne, la branche jambière du nerf saphène interne descend, avec le vaisseau, jusqu'au côté interne du pied. On peut en tenter la section isolée au tiers supérieur de la jambe, en se guidant pour l'incision cutanée sur le trajet de la veine, au devant de laquelle le nerf se trouve habituellement placé. Plus bas, le nerf se divise en 2 branches, l'une antérieure, l'autre postérieure au vaisseau; mais les rapports sont tellement variables que la recherche des cordons nerveux ne peut plus se faire suivant des règles précises.

La section du nerf saphène interne, exclusivement sensitif, n'apporte qu'un trouble léger dans les fonctions du membre.

Le tableau ci-joint contient toutes les observations de section ou d'excision des nerfs de la jambe, réunies dans l'excellent traité de Létiévant.

Traités généraux de médecine opératoire de : Bégin, Lisfranc, Velpeau, Sabatier, Malgaigne, Sédillot, Legouest, Dubrueil, etc.

Ledran, Traité des opérations de chirurgie. Bruxelles, 1774.

Bérard (A.), *Dictionnaire de médecine,* 2e édit., t. XVII. Paris, 1838. Art. Jambe.

Surgeon's general Office. Washington. Circular n° 6. 1867.

Legouest, Traité de chirurgie d'armée, 2e édit. 1872.

Ligatures d'artères

Desault, Œuvres chirurgicales. — Ligature de l'artère tibiale antérieure.

Guthrie, Ligature de l'artère péronière pour un anévrysme traumatique (*Médico-chirurgical Transactions,* t. VII, p. 325).

Travers, Ligature de l'artère tibiale postérieure pour un anévrysme traumatique (*London medical Journal*).

Poland, Ligature des artères tibiale antérieure et postérieure pour un anévrysme cirsoïde (*The Lancet.* 1866).

Demarquay, Ligature de la tibiale antérieure, pour un anévrysme faux primitif, suite d'un coup de feu (*Bull. de thérap.*, 1870).

Bœckel (Eug.), Ligature des artères tibiale postérieure et péronière (*Gaz méd. de Strasbourg.* 1871).

Farabeuf, Précis de médecine opératoire. — Ligature des artères. Paris, 1872.

Amputation.

Percy, et Laurent, Art. Jambe (*Diction. des scien. méd.*, t. XXVI. 1819).

Cooper (Samuel), Dictionnaire de chirurgie pratique. Traduit sur la 5e édit., t. I, 1826.

Larrey (D.), Clinique chirurgicale, t. III. — Mémoires et campagnes, t. IV.

Arnal et Martin, Sur l'amputation au-dessus des malléoles (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. X. 1843).

Lawrié (de Glasgow), Recherches statistiques sur les amputations (*London medical Gazette.* 1840).

Malgaigne, Recherches statistiques sur la mortalité consécutive aux amputations (*Arch. gén. de méd.* 1842).

Trélat (U.), Études sur les résultats statistiques des opérations dans les hôpitaux de Paris (*Mémoires de l'Acad. de méd. de Paris,* t. XXVII).

Salleron, Amputations primitives et consécutives pratiquées, etc. (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 2e série, t. XXI et XXII. 1856).

Bœckel (E.), Apprécier les avantages et les inconvénients de l'amputation de la jambe au lieu d'élection, comparée aux amputations sus-malléolaires, sous-malléolaires et partielles du pied. Thèse d'agrégation en chirurgie. Strasbourg, 1857.

Teale, On Amputation by a long and short rectangular flap. London, 1858.

Topinard, Quelques aperçus sur la chirurgie anglaise. Thèse de Paris, 1860.

Voillemier, Amputation sus-malléolaire avec lambeau postérieur comprenant tout le tendon d'Achille, *in* Clinique Chirurgicale. Paris. 1862.

Smith (S.), *In* Evans, essai d'hygiène et de thérapeutique militaires. Paris, 1865.

Chenu, Statistique médicale de la guerre d'Italie, t. II. Paris, 1867

SECTIONS ET RÉSECTIONS DES NERFS DE LA JAMBE

SOURCE INDICATIVE	OPÉRATEURS	NERF	OPÉRATION	MALADIE ANTÉRIEURE	RÉSULTAT
Edinburgh Monthly Journal, 1849.	Liston.	Tibial postérieur.	Résection : 3 pouces.	Névrome.	Conservation des fonctions du pied.
Journal des connaissances médicales et chirurg., 1834, p. 146.	Dupuytren.	Tibial postérieur.	Résection : 2 pouces.	Tumeur squirrheuse.	Paralysie complète. Après 18 mois, retour des fonctions.
Revue médicale, 1832, t. I.	Delpech.	Tibial postérieur.	Résection : 12 millim.	Névralgie, suite de coup de feu.	Guérison complète après plusieurs mois.
Arch. gén. de méd., 1833.	Murray.	Tibial postérieur.	Sect. simple. Nerf gonflé.	Clou dans le pied. Trismus.	Amélioration immédiate. Guérison.
Briand : Thèse de Paris, 1871.	Schort (d'Edinburgh).	Tibial postérieur.	Résection.	Névrome cartilagineux. Épilepsie.	Guérison de l'épilepsie.
The Lancet, 1846.	Gay.	Tibial postérieur.	Résection : 2 p. 1/2.	Névrome.	Guérison après un mois.
Gaz. des hôpitaux, 1848.	Huguier.	Tibial postérieur.	Résection.	Névrome volumineux.	Gangrène. Mort.
Medical Times.	Hilton.	Musculo-cutané péronier.	Résection : 2 pouces.	Névralgie ancienne.	Soulagement immédiat.
Velpeau : *Médecine opératoire*, 1839.	Palmer.	Péronier.	Résection dans la cicatrice.	Amputation de la jambe. Névralgie du moignon.	Soulagement.
Létiévant : *Traité des sections nerveuses*, 1873.	Verneuil.	Saphène interne.	Excision.	Amputation de la jambe. Névrome dans un bourgeon douloureux.	Guérison.
Id.	Létiévant.	Péronier.	Excision.	Amputation de la jambe. Saillie végétante et douloureuse.	Guérison.
Société de chirurgie, juin 1864.	Gherini.	Tibial antérieur.	Section sous-cutanée.	Amputation de la jambe. Cicatrice douloureuse.	Destruction de la cicatrice par le caustique. Guérison.
Létiévant : *Loc. cit.*	Swan.	Sciatique poplité externe.	Excision.	Ulcère. Douleurs rebelles, intolérables.	Guérison immédiate.
Id.	Azam.	Sciatique poplité externe.	Résection : 5 centim.	Amputation de la jambe. Névralgie du moignon.	Pas de soulagement. Résection du grand sciatique.
Faucon : Thèse de Strasbourg, 1869.	Roux.	Sciatique poplité externe.	Résection : 7 à 8 millim.	Névrome récidivé squirrheux (*Robin*).	Guérison sans retour des fonctions.
Létiévant : *Loc. cit.*	Ivan.	Sciatique poplité externe.	Résection : 3 cent. 1/2.	Accès convulsifs, suite de coup de feu.	Guérison des accès. Paralysie du mouvement et de la sensibilité.
Id.	Gherini (4 cas).	Nerfs de la jambe.	Excision.	Névromes.	Guérison immédiate et définitive.

MASSON (A.), Des amputations à lambeau périostique. Thèse de Montpellier, 1868, n° 86.

BÉNÉCHI, De la marche à la suite des amputations et des résections du pied et de la partie inférieure de la jambe. Thèse de Paris, 1869, n° 19.

BARDINET (de Limoges), Amputation des membres en général et particulièrement de la jambe. sans instrument tranchant (*Bull. de thérap* 1869, t. LXXVI).

CARADEC (Th.), De l'amputation sus-malléolaire par le procédé du professeur Marcellin Duval (*Gaz. des hôp*. 1869, p. 433).

CHAUVEL (J.), Anatomie pathologique des moignons d'amputés (*Arch. gén. de méd.* 1869).

SPILLMANN, Études sur les appareils de prothèse applicables à l'amputation de la jambe (*Arch. gén. de méd.* 1869).

SÉDILLOT, Contributions à la chirurgie, t. II. — Traitement des fractures par armes à feu (*Recueil de mém. de méd. milit.* 1871).

FELTZ et GROLEMUND, Étude clinique sur les ambulances de Haguenau (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1871).

FARABEUF, De la confection des moignons etc. Thèse de Paris, 1871, n° 89.

GAUJOT et SPILLMANN, Prothèse des membres inférieurs. — Arsenal de la chirurgie contemporaine, t. II, par *Spillmann*, 1871. Contient l'historique de la question, et la description détaillée des membres artificiels, avec de nombreuses figures. — Bibliographie complète.

BIENVENÜE, Considérations sur l'emploi chirurgical du cautère électrique. Thèse de Paris, 1872.

MATHÉ, De l'amputation sus-malléolaire. Thèse de Paris, 1872.

POULET, Du rôle de la circulation des os dans la production de l'ostéomyélite des amputés. Thèse de Paris, 1872.

PILLET, Suppression de la compression digitale préliminaire dans les amputations des membres. Thèse de Paris, 1872.

PIHET, Anatomie pathologique des moignons anciens. Thèse de Paris, 1872, n° 385.

POINSOT (de Bordeaux), De la conservation dans les fractures compliquées. Thèse de Paris, 1872, n° 391.

ROBUCHON (L.), Observations et statistiques pour servir à l'histoire des amputations. Thèse de Paris, avril 1872, n° 413,

FAYER, Hôpital de Calcutta (*Medical Times*, 1872).

CARADEC (Th.), De l'amputation de la jambe au lieu dit d'élection par le procédé du professeur Marcellin Duval (*Gaz. des hôp.* 1872).

PONCET (Fr.), Des amputations sous-périostées (*Gaz. méd.* Paris, 1872).

MAC CORMAC, Souvenirs d'un chirurgien d'ambulance. Traduction de Morache. Paris, 1872.

CHAUVEL (J.), De la valeur relative des amputations sus-malléolaires, tibio-tarsienne et sous-astragaliennes (*Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, t. VII, 1873).

HOUZÉ DE L'AULNOIT, Chirurgie expérimentale : Étude historique et clinique sur les amputations sous-périostées et de leur traitement par l'immobilisation du membre et du moignon. *Mém. de la Soc. des scien. de Lille*, 1873, et tirage à part. J. B. Baillière.

BRUNS, (P.), Die galvanokaustische Amputation der Glieder (Langenbeck's. *Archiv für Klinische Chirurgie*. Berlin, t. XVI, 1873)

Bulletins de la Société de chirurgie de Paris, 1re et 2e séries.

Résections.

HEYFELDER (O.), Traité des résections. Trad. par Eug. Bœckel. Strasbourg, 1863.

OLLIER, Traité expérimental et clinique de la régénération des os. Paris, 1867, t. II.

PILLIARD, Étiologie des luxations de l'articulation péronéo-tibiale supérieure. Thèse de Paris, 1872, n° 388.

CHOULEX, Des résections primitives et secondaires dans la continuité des os longs des membres à la suite de coups de feu. Thèse de Paris, 1873.

Section du tendon d'Achille.

DELPECH, Chirurgie clinique de Montpellier, in-4°, 1823.

BOUVIER, Mémoire sur la section du tendon d'Achille dans le traitement des pieds-bots (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1838, t. VII).

SCOUTTETTEN, Sur la cure des pieds-bots. Paris, 1838., in-8° avec 6 planches.

DEMARQUAY, De la régénération des organes et des tissus. 1874.

LÉTIÉVANT, (E.). Traité des sections nerveuses, physiologie pathologique, indications, procédés opératoires. Paris, 1873. — Cet ouvrage contient l'indication des travaux antérieurs.

J. CHAUVEL.

JAUNE (Fièvre). — **Définition.** — La fièvre jaune est une maladie spécifique, infectieuse, transmissible, ayant une marche très-aiguë, caractérisée en premier lieu par une vive céphalalgie, par des douleurs musculaires très-marquées, surtout à la région lombaire, par une injection spéciale des conjonctives et de la face, par une fièvre intense, et plus tard par des nausées, des vomissements, des hémorrhagies par diverses voies, par l'ictère, par une dépression notable des forces, par une altération profonde du sang, par la dégénérescence graisseuse du foie, par l'état exsangue de cette glande, contrastant avec la congestion passive de presque tous les autres organes.

Synonymie. — Cette maladie endémique et épidémique n'a pas dépassé, jusqu'à nos jours, certaines limites géographiques. Elle a été décrite sous des appellations nombreuses et variées, basées presque toutes sur un de ses caractères symptomatiques; le plus saillant, la coloration ictérique que l'on observe dans la deuxième période, lui a fait donner le nom sous lequel elle est généralement connue, *fièvre jaune*, *yellow fever*, *fiebre amarilla;* les vomissements noirs l'ont fait désigner, surtout dans ses lieux d'origine, par les dénominations de *vomito negro*, *vomito prieto*, *black vomit fever;* on l'a décrite sous les noms de *typhus icterodes* (Sauvages), de *fièvre jaune d'Amérique* (Pinel), de *typhus d'Amérique*, de *typhus amaril* (Rochoux).

Historique. — Une profonde obscurité enveloppe les commencements de la fièvre jaune; on ne sait si elle sévissait sur les indigènes avant l'arrivée des Espagnols ; quelques auteurs anciens ont écrit que cette maladie existait avant la conquête sur le sol américain ; parmi eux, nous citerons Pierre Martyr, Herrera, Raymond Breton, Rochefort. Mais, comme le fait observer Cornillac, il est probable que les maladies qui frappaient les Indiens, et qui amenaient parmi eux une grande mortalité, n'étaient que des fièvres graves de nature paludéenne, ou bien le *matlasahuat*, dont parle Torquemada, qui ne sévissait que sur les aborigènes, et épargnait les blancs et leurs descendants créoles.

Peu de temps après leur arrivée à Saint-Domingue, les Espagnols furent décimés par une maladie très-grave, sur laquelle Oviedo, Gomara et Herrera nous ont donné des détails intéressants; elle était caractérisée surtout par une couleur jaune de toute la peau, assez évidente pour que les malades parussent ensafranés, *azafranados*. Plus tard, dans toutes les relations de voyages dans les pays nouvellement conquis, il fut fait mention de pestes, de maladies meurtrières, sévissant principalement dans les îles, sur les bords de la mer, et qui n'étaient probablement que la fièvre jaune. Cette maladie n'a été décrite que vers le milieu du dix-septième siècle; elle fut observée surtout sur le littoral sud des États-Unis, dans le golfe du Mexique, dans les grandes Antilles, où elle est réellement endémique; et de ces contrées, elle s'est répandue dans d'autres parties de l'Amérique, et même en Afrique et en Europe. Sur les côtes orientales d'Amérique, elle s'est étendue au nord jusqu'au 46° 48′ de latitude (Québec), au sud jusqu'au 34°36′ (Buenos-Ayres); elle a envahi le littoral de l'océan Pacifique, et

s'est montrée à diverses reprises à Guayaquil, Lima, Valparaiso, Santiago. En Afrique, elle a pris, après de nombreuses épidémies, le caractère endémique à Sierra-Leone, dans la Gambie, et de là s'est propagée aux îles du Cap-Vert, à Gorée, au Sénégal. En Europe, elle a apparu pendant le dernier siècle et au commencement de celui-ci en Espagne, à Livourne; à une époque plus récente, elle a ravagé Lisbonne (1857-1858), Barcelone (1870); elle a été observée sous forme de petites épidémies à Brest, en 1815 et 1839, à Oporto, en 1851, à Southampton, en 1850, à Saint-Nazaire, en 1861; ses limites ont été en Europe, au nord Southampton, par 50° 53′ de latitude, et au midi Gibraltar, par 36° 6′.

La propagation de la fièvre jaune sur une plus grande étendue de l'Amérique du Sud, la fréquence et la rapidité des communications avec l'Europe, doivent faire craindre que cette maladie ne fasse de plus nombreuses apparitions dans l'ancien continent; les épidémies qui ont ravagé le Portugal dans ces dernières années, ne sont que la conséquence de celles qui se sont montrées au Brésil depuis 1850, par suite des relations actives qui existent entre ces deux contrées.

Étiologie. — Ainsi que nous l'avons dit, la fièvre jaune a ses lieux d'origine, compris entre le 32e et le 18e degré de latitude nord, c'est là qu'elle est endémique. Il est important de rechercher quelles sont les conditions qui y favorisent son développement et sa permanence; ces conditions sont surtout cosmiques.

Causes cosmiques. — La fièvre jaune ne s'est montrée, jusqu'à nos jours, que sur les bords de la mer, à l'embouchure des grands fleuves et dans les villes populeuses; on a invoqué plusieurs circonstances pour expliquer son endémicité dans ces lieux; d'abord on a accusé leurs mauvaises conditions hygiéniques, l'accumulation à proximité des habitations de matières organiques altérées ou putréfiées, et ensuite la phosphorescence de la mer (Mélier), la décomposition des masses de madrépores arrachés et roulés par la mer, que l'on trouve en quantités considérables sur les côtes du golfe du Mexique et des grandes Antilles (Bertulus), un état météorologique particulier, etc.

Ces causes ne peuvent nous expliquer le développement de la fièvre jaune, puisqu'elle se déclare avec une intensité égale, dans les lieux où se trouvent réunies les meilleures conditions hygiéniques; la météorologie des contrées où elle a établi son domaine, ne diffère pas sensiblement de celle des nombreux pays qui n'ont jamais été visités par cette maladie. Ainsi repoussant toutes les hypothèses proposées, nous dirons qu'elle est le résultat de l'action d'une cause spécifique résidant dans les émanations telluriques des localités maritimes, dont la puissance est accrue par leurs conditions hydro-thermo-électriques.

Tous les auteurs qui ont étudié la fièvre jaune, ont reconnu qu'elle bornait ses ravages à une certaine distance des côtes, et surtout sur les points élevés; il est difficile d'assigner les limites où elle s'arrête, elles diffèrent dans diverses contrées de 200 à 1000 mètres au-dessus du niveau de la mer. D'après Jorg, à la Havane, l'immunité est complète dans des maisons

de campagne isolées et peu éloignées de la mer, car les habitants sont peu nombreux ; il a été démontré que les petites villes au-dessous de 5000 âmes, en sont souvent préservées ; de sorte que l'encombrement serait une cause dont il faudrait tenir compte dans l'étiologie de la fièvre jaune.

Le fait de la préservation par l'altitude, quoique général, présente cependant des exceptions : dans les épidémies d'Espagne, au commencement du siècle, la maladie s'étendit de Cadix à Cordoue, de Malaga à Grenade; probablement cette propagation dans des villes distantes de la mer, a été le résultat de l'importation, suite de l'émigration à l'intérieur des habitants des villes du littoral.

La fièvre jaune se montrant surtout sur les côtes, frappant en premier lieu les matelots et les habitants qui sont en contact avec eux, devait être considérée comme trouvant son origine à bord des navires, et pouvant sous l'influence de certaines conditions, s'y développer de toute pièce; l'observation attentive des faits a démontré le peu de fondement de cette opinion. Il est incontestable que le miasme spécifique de la fièvre jaune se condense et s'entasse dans la cale des navires, et que le déchargement et le désarrimage de ceux qui proviennent des pays infectés sont des opérations dangereuses ; d'après les auteurs qui croient au développement spontané du miasme dans les cales, les marchandises qui y sont contenues auraient une grande influence , ainsi le charbon, les peaux, le sucre surtout seraient délétères à un très-haut degré ; le sel marin au contraire serait un préservatif (Kinlay). On a aussi incriminé la construction vicieuse des navires, les espèces de bois employées, l'état du plan d'arrimage, les émanations de l'eau croupissant dans les fonds. Cette opinion du développement spontané de la fièvre jaune dans les navires ne peut être admise, car des bâtiments présentant des conditions identiques, portant les mêmes marchandises, mais provenant des mers de l'Inde ou de la Chine où la maladie n'existe pas, ne l'ont jamais vue se développer pendant leurs longues traversées.

Si l'on ne peut admettre la génération spontanée de la fièvre jaune à bord des navires, il doit rester acquis que le miasme qui l'engendre et la propage, s'accumule, se condense dans les cales là où la maladie est en activité au moment du chargement, et que le débarquement des marchandises à l'arrivée dans un port salubre, est presque toujours la cause d'une nouvelle explosion.

La fièvre jaune est donc une maladie essentiellement infectieuse, se développant sous l'influence d'un miasme particulier dont la nature nous est inconnue, se produisant dans des localités restreintes et par des conditions spéciales. Il a été confondu par certains auteurs avec celui qui donne naissance aux fièvres intermittentes; cette manière de voir ne peut être acceptée, car si parfois l'élément paludéen complique la fièvre jaune, on ne peut en déduire que celle-ci en soit une dépendance, un processus plus accentué ; on trouve en Amérique beaucoup de localités où la malaria est en permanence, et où pourtant la fièvre jaune ne s'est jamais montrée;

du reste, il existe entre ces deux maladies de si nombreuses différences symptomatiques, anatomiques et thérapeutiques, qu'il est impossible de les fusionner et de les classer dans le même rang nosologique : nous reviendrons sur ce sujet quand nous nous occuperons du diagnostic.

Le miasme qui produit la fièvre jaune est toujours identique, son action est plus ou moins énergique, suivant les conditions particulières des localités où elle règne d'habitude. Quand elles sont actives et très-développées, la maladie se présentera sous forme d'épidémies plus ou moins durables, plus ou moins meurtrières ; dans les pays où elle est endémique, elle peut faiblir et même disparaître presque complétement, quand de nouveau aliments ne viennent pas l'exciter; ainsi, à la Vera-Cruz, ville où elle sévit avec le plus de persévérance, on l'a vue presque disparaître aux époques où le commerce maritime était peu développé par suite des événements politiques : il n'y avait plus de nouveaux arrivés, par conséquent moins de sujets présentant la réceptivité nécessaire.

La température des localités où la fièvre se développe, doit être étudiée avec soin ; son influence est réelle, et cependant il est difficile de fixer les degrés qui doivent faire naître des inquiétudes ; néanmoins, quand, dans les pays habituellement visités par cette maladie, le thermomètre se maintient pendant un certain temps à 32 ou 35° centigrades, une épidémie est à craindre. L'hivernage ou l'été est la saison où elle se présente le plus ordinairement : à la Vera-Cruz, aux Antilles, elle sévit de mai à octobre ; à la Nouvelle-Orléans, à Charlestown, elle commence en août pour finir en novembre ; les épidémies observées en Europe, se sont montrées au milieu ou à la suite d'étés caractérisés par une chaleur élevée et uniforme, avec calme complet et absence d'orages. Les froids de l'automne et de l'hiver, n'influencent pas d'une manière sensible la marche d'une épidémie bien établie : en 1703, à Philadelphie, alors que le thermomètre était à 0°, la mortalité fut très-élevée; en 1794, à Baltimore, le froid n'arrêta pas l'épidémie ; à Southampton, à la Nouvelle-Orléans, elle exerça ses plus grands ravages en novembre ; dans cette dernière ville, Feard a remarqué que le froid ne faisait disparaître la maladie que lorsqu'il était assez intense pour congeler le sol.

Bouffier a constaté qu'à la Vera-Cruz, les cas étaient moins nombreux dans la période hivernale; mais en revanche ils étaient plus graves que pendant les mois d'été ; mars donne la plus forte proportion de décès et août la plus faible.

La pression atmosphérique doit avoir une influence réelle sur la genèse et la marche des épidémies, mais elle est peu connue.

L'humidité qui survient après les grandes pluies, a aussi sa part dans l'étiologie de la fièvre jaune, surtout quand elle est suivie de sécheresses prolongées. De tout temps, on a attribué à la chaleur humide une action très-marquée sur la maladie et sur l'état des sujets arrivés à la deuxième période : l'agitation extrême des malades pendant les orages, l'aggravation que présentent alors les convalescents, doivent faire admettre que l'accumulation de l'électricité a une influence directe sur la marche de la maladie.

Quelques auteurs ont pensé que les tremblements de terre que l'on observe aux Antilles et sur la terre ferme, avaient une action manifeste sur la fièvre jaune. Celui qui ravagea la Pointe-à-Pitre (Guadeloupe), en 1858, fut considéré comme la cause la plus puissante de la recrudescence de la maladie alors existante; dans un rapport fait par Arnoux, Gonnet et Dutroulau, il fut reconnu que, si, en effet, après le tremblement de terre, la proportion des malades devint plus élevée, il fallait attribuer ce fait au séjour plus prolongé des bâtiments attendant leur chargement de sucre, différé par la catastrophe, et aussi aux travaux de déblaiement qui furent exécutés, et aux exhalaisons infectes des cadavres accumulés sous les décombres de la ville; aussi avait-on remarqué que les travailleurs furent surtout atteints.

D'après les observations faites dans ces dernières années les éruptions volcaniques n'ont aucune action sur la fièvre jaune.

La direction des vents a une influence réelle sur la marche de la maladie : ainsi à la Havane, aux Antilles, les vents du nord à l'est sont favorables aux malades ; s'ils descendent au sud, on constate une aggravation notable; en général, les vents du sud à l'ouest amènent une augmentation des cas, et une plus grande mortalité; au Brésil, à Montevideo, à Buenos-Ayres, on a noté que les vents du nord persistants exerçaient une influence fâcheuse sur la maladie.

Causes somatiques. — Ces causes proviennent de l'acclimatement, de la nationalité, des races, du tempérament, des âges, des sexes, des professions, etc.

Tous les auteurs reconnaissent que la fièvre jaune dans les pays où elle est endémique, sévit presque exclusivement sur les nouveaux arrivés et les non-acclimatés, et que les indigènes et les individus qui ont séjourné longtemps dans les contrées suspectes étaient rarement atteints. Considérées à un point de vue général, ces assertions sont vraies ; mais l'acclimatement seul ne peut nous rendre compte de cette immunité, car on a constaté que des individus qui avaient séjourné pendant de longues années dans les pays à fièvre jaune, et qui avaient subi l'action complète de l'acclimatement, en prenant ce mot dans son acception réelle, étaient atteints comme les nouveaux arrivants; il faut, en dehors de la condition du séjour, ainsi que le dit Dutroulau, une réceptivité qui, n'existant pas primitivement, peut s'établir par des circonstances qui nous échappent; de sorte que l'acclimatement, au regard de la fièvre jaune, ne serait pas une assuétude aux conditions climatériques du pays, mais le résultat d'une immunité puisée dans une période épidémique ; à ce point de vue, un individu serait acclimaté quand il aurait traversé une épidémie, ou mieux quand il aurait subi une atteinte de la maladie. Si dans les localités où elle est endémique, et où elle sévit fréquemment d'une manière épidémique, les créoles, les indigènes ne sont pas atteints, cette immunité cesse dans les contrées où elle n'apparaît qu'à de rares intervalles; ainsi, au Brésil, au Sénégal, à la Guyane, pendant les premières épidémies, tous les habitants sans distinction furent frappés,

et la préservation des indigènes ne se révéla que lors des épidémies suivantes.

La provenance des étrangers a aussi sa part d'influence : on a remarqué que les Européens du nord arrivant dans les pays à fièvre jaune, étaient plus facilement atteints que ceux qui venaient des contrées du Midi ; à la suite d'observations recueillies à la Martinique, Savaresy a reconnu que cette maladie sévissait avec plus d'énergie sur les Français provenant des départements du nord que sur les Languedociens, les Gascons, les Provençaux ; cette action climatérique a été remarquée dans d'autres régions par Romey, Arnold, Lallement, Ferguson, Barton, etc.

L'immunité se perd pour les indigènes et les acclimatés, lorsqu'ils ont séjourné un certain temps hors de la zone de la fièvre jaune, ou lorsque la contrée qu'ils habitent a été épargnée pendant de longues années, de sorte que la protection que donne l'acclimatement est plus certaine dans le lieu où elle a été acquise ; car souvent elle disparaît par un changement de résidence. Ainsi on a vu des individus quitter les pays à fièvre jaune, séjourner pendant un temps plus ou moins long en Europe, revenir dans leur résidence et être gravement atteints peu après leur arrivée ; de plus on a noté que des habitants de la Vera-Cruz, après avoir traversé sans danger des épidémies sérieuses dans cette ville, étaient pris de la maladie à la Nouvelle-Orléans, à Charlestown, où les appelaient leurs affaires personnelles.

Les races sont diversement impressionnées par la fièvre jaune : la race blanche, non originaire, paye un large tribut à la maladie ; il en est de même de la race rouge ou américaine, quand elle se déplace et arrive dans les lieux contaminés ; à l'époque de l'expédition du Mexique, les Arabes des tirailleurs algériens ont été atteints comme les Européens ; en revanche, les hommes de couleur et les noirs du bataillon égyptien ont été préservés. Cette immunité n'est pas absolue, ainsi que l'ont démontré les épidémies de Gorée, du Sénégal, de la Guyane ; mais généralement les nègres sont respectés, ils semblent doués d'une résistance spéciale qu'ils doivent à leur type anthropologique (Bouffier).

Les constitutions fortes, pléthoriques, sont plus facilement et plus gravement atteintes ; les sujets faibles, anémiés par un long séjour sous les tropiques, résistent davantage ; néanmoins, dans les pays où la fièvre jaune ne sévit pas habituellement et où elle est importée, on note de fréquentes exceptions ; ainsi, en 1858, à Lisbonne, les constitutions moyennes payèrent un large tribut à la maladie.

Les enfants et les vieillards sont moins souvent frappés que les adolescents et les adultes ; les femmes sont atteintes dans une proportion inférieure à celle des hommes.

Les professions qui obligent à séjourner auprès du feu (forgerons, boulangers, cuisiniers) fournissent un plus grand nombre de malades. Du reste, il est difficile d'apprécier convenablement l'action de la maladie sur les professions, car dans la plupart des villes envahies, certaines industries sont groupées dans des quartiers particuliers, de sorte que l'influence

professionnelle ne peut être isolée. A Lisbonne, parmi les morts à domicile, on compte 700 industriels qui travaillaient dans les quartiers où l'épidémie était le plus intense; les cas ont été plus nombreux chez les commerçants qui fréquentaient habituellement la douane située sur les bords de la mer; dans cette ville, on a constaté plus de décès parmi les ouvriers sur bois que parmi ceux sur métaux.

Mode de propagation de la fièvre jaune, transmissibilité. — Nous avons dit que les lieux d'endémicité de la fièvre jaune étaient compris entre le 32[e] et le 18[e] degré de latitude nord; de là elle a envahi de nombreuses contrées dans les deux Amériques, dans l'Afrique et même dans l'Europe. Comment s'était-elle développée dans ces pays éloignés du point d'origine? A-t-elle trouvé dans leurs états telluriques et cosmiques des causes de développement, ou bien y a-t-elle été importée?

Au commencement du présent siècle, l'importation, la transmissibilité de la fièvre jaune était un fait généralement admis; plus tard, l'opinion de son développement spontané prévalut; son étiologie fut confondue avec celle des fièvres intermittentes, et par suite la doctrine qui admettait sa transmission fut presque complétement repoussée. Néanmoins des médecins distingués, et surtout les médecins de la marine française, continuèrent à lui reconnaître la puissance transmissible; parmi eux, nous citerons Arejula (1800-1804), Pariset, Audouard, Bel, Trousseau, Bertulus, Dutroulau, etc. D'autre part, V. Jackson, Gilchrist, Valentin, Wilson, Chervin, admirent l'opinion contraire; ce dernier la soutint avec une persévérance et une ténacité remarquables. Grâce à sa persistance, il la fit adopter par un grand nombre de corps savants; dès lors, il fut reconnu que la fièvre jaune pouvait, dans certaines conditions de lieux, tels que la présence d'un foyer maritime, une température élevée, se développer spontanément et ne se rattacher par aucun lien aux épidémies du golfe du Mexique et des grandes Antilles. La maladie observée sur les côtes d'Espagne et de Livourne avait été occasionnée par des causes essentiellement locales; par suite de cette appréciation, certains auteurs, et entre autres Rochoux, considérèrent la maladie qu'ils observaient en Europe comme distincte et différente de celle qui régnait en Amérique, et le nom de *typhus amaril* qui fut donné par ce dernier à l'affection qu'il observa à Barcelone, est un témoignage de cette séparation. Les médecins qui adoptèrent cette manière de voir établirent que la fièvre jaune d'Amérique était le résultat de l'acclimatement, tandis que le typhus amaril était causé par une infection produite sur place par la décomposition des matières organiques.

Malgré les expériences et les travaux de Chervin, malgré leur propagation par l'école qu'il avait formée, des faits nombreux et irrécusables ont démontré que la fièvre jaune se développait hors de ses foyers naturels par voie d'importation. Aux petites Antilles, aux Guyanes, au Brésil, à la Plata, sur les côtes occidentales d'Amérique, en Espagne, à Lisbonne, elle a toujours été importée, et s'est étendue parce qu'elle a trouvé dans les points où elle prenait terre des conditions favorables à son dévelop-

pement, à savoir : villes côtières et populeuses, sécheresse prolongée, température élevée ; des habitations assises sur les bords de la mer, elle s'est graduellement étendue dans l'intérieur, sévissant de préférence sur les individus que leurs professions obligeaient de séjourner une partie du jour sur la plage, et une fois disséminée, ne s'isolant jamais et frappant, après une première victime, la plupart des habitants d'une même maison et surtout ceux qui avaient été en contact avec les premiers malades.

En général, dans toutes les villes envahies, les quartiers malsains, mal aérés ont été toujours les plus maltraités ; ainsi, au commencement du siècle, la mortalité ne fut, à Séville, dans les rues larges et habitées par la classe aisée, que de 5 à 6 pour 100, tandis que dans les rues étroites et sales elle s'éleva à 33 et 50 pour 100. Le pouvoir de transmission de la fièvre jaune peut varier suivant les épidémies et les localités ; en général, il est très-actif, quand le pays présente de mauvaises conditions hygiéniques et cosmiques, et que sa température est élevée ; cette dernière cause a une grande influence sur la propagation de la fièvre jaune. Il est difficile de déterminer avec précision la hauteur thermométrique nécessaire à son développement ; néanmoins, on a reconnu que la moyenne de 20 degrés est le chiffre qui a servi de base au tracé de l'isotherme qui forme la limite nord des lieux où elle peut se manifester. Ce tracé part des Florides, passe au sud de Cuba, traverse l'Océan et l'Afrique un peu au-dessous des côtes nord ; en France, les lieux où le thermomètre arrive à 20 degrés et au delà sont le sud du golfe de Gascogne et le littoral de la Méditerranée ; au-dessus de l'embouchure de la Loire, la moyenne ne va pas à 18 degrés : elle est donc inférieure au chiffre établi ; à Saint-Nazaire, en 1861, l'épidémie s'est limitée et est morte sur place, car pendant le temps où l'on observa des cas, la moyenne thermométrique a été de 18°,64 ; lors de l'épidémie de Barcelone, qui fut si meurtrière, le maximum journalier pendant la période active de la maladie fut de 26°, de 16° au déclin, et de 1°,7 à la fin.

L'importation et la transmission de la fièvre jaune sont parfaitement démontrées par le fait de *l'Anne-Marie*, observé à Saint-Nazaire, en 1861. Parti de la Havane, où sévissait la fièvre jaune, ce navire éprouva en mer une véritable épidémie ; il arriva à Saint-Nazaire 20 jours après le dernier décès et 13 après la dernière atteinte. Suivant les règlements alors en vigueur, il était dans les conditions voulues pour être admis à la libre pratique : l'équipage débarque et se disperse ; *l'Anne-Marie* est déchargé par des hommes affectés à ce service dans les ports de commerce ; le déchargement dure huit jours, il finit le 3 août.

Pendant cette opération, la fièvre jaune fit de nouveau explosion : le second succombe le 2 août ; un tonnelier de la ville, appelé pour réparer des caisses à sucre, est atteint le 3 et meurt 4 jours après ; un tailleur de pierres, travaillant sur le quai, n'ayant jamais mis le pied sur *l'Anne-Marie*, dont il était séparé par un espace de 260 mètres, est atteint le 4 et meurt le 10 ; à la même époque, 5 déchargeurs sont pris, 3 meurent, 2 guérissent.

L'Anne-Marie était mouillé dans un bassin non loin du *Chastang* et du *Cormoran*. *Le Chastang* part pour Indret le 29 juillet ; le 1er août, un premier cas de fièvre jaune suivi de mort se déclare ; peu après on compte encore 4 décès, de sorte que l'équipage de ce transport, qui ne comptait que 5 hommes, disparut complétement ; *le Cormoran* à son tour perd 2 hommes. Des cas de fièvre jaune, dont plusieurs suivis de mort, eurent lieu sur *le Lorient* n° 6, sur *les Dardanelles*, *l'Aréquipa*, navires placés très-près et sous le vent de *l'Anne-Marie*.

Enfin, le docteur Chaillou, domicilié à Montoir, distant de Saint-Nazaire de 10 kilomètres, n'ayant eu aucune communication avec ce port, est appelé à soigner à l'intérieur, à la campagne, des déchargeurs atteints de la fièvre jaune : il est pris à son tour et meurt.

Chervin disait qu'il ne croirait à la transmission de la fièvre jaune de l'homme à l'homme que lorsque l'on aurait fait, à ce sujet, des expériences en dehors et loin de tout foyer, le malade devant être placé dans des conditions d'isolement telles qu'il n'y eût plus de doute possible : le programme de Chervin, dit Mèlier, a été réalisé de point en point par la maladie et la mort du docteur Chaillou, et ce fait affirme la transmission de l'homme à l'homme.

Il est actuellement bien démontré que le miasme spécifique qui engendre la fièvre jaune s'accumule dans les cales des navires, et que l'opération du déchargement et du désarrimage est toujours dangereuse ; « le navire peut être comparé, dit Mèlier, à une arme meurtrière qui ferait explosion, tuant et blessant ceux qui l'approchent, frappant les uns à bout portant, et les autres à des distances plus ou moins considérables. » L'épidémie de *l'Anne-Marie* est un exemple évident de cette délétère influence : avant son arrivée en France, quand ce navire était en proie aux premières atteintes de la maladie, son capitaine avait observé que les hommes qui avaient été frappés étaient logés dans une cabine séparée de la cale par une cloison mal jointe, tandis que ceux qui couchaient sur le pont avaient été épargnés. Le navire provenant des pays à fièvre jaune est un agent important de la transmission de la maladie ; le danger se trouve surtout là où l'air est confiné, dans la cale ; cette conservation du miasme dans les fonds a fait dire, avec beaucoup de justesse, que les navires emportaient avec eux une portion du climat et qu'ils étaient, dans une certaine mesure, ce climat flottant.

Mais ce n'est pas seulement dans le navire que la transmission peut avoir lieu, le miasme peut étendre sa fatale influence à une certaine distance, et déterminer des accidents en dehors des lieux où il était accumulé ; nous avons vu comment cette dissémination avait eu lieu à Saint-Nazaire, où les bâtiments placés sous le vent de *l'Anne-Marie* furent gravement atteints (*Chastang*, *Cormoran*, *Lorient* n° 6, *Dardanelles*, *Aréquipa*), alors que ceux qui étaient au vent furent épargnés (*Chandernagor*, *Lorient* n° 8).

Cette action des vents et de la position, par rapport aux lieux envahis, a été constatée dans toutes les épidémies. Jaspard raconte un fait qui la

démontre d'une manière péremptoire : « Une compagnie, dit-il, était logée à Tampico, dans une caserne contiguë à l'hôpital et qui en était séparée par un mur sans ouverture ; pendant deux mois, immunité complète ; on pratique des fenêtres dans ce mur, dans le but d'éclairer une des salles de l'hôpital ; à partir de ce moment, toute immunité cesse pour cette compagnie, elle est envahie par le fléau. »

Nous avons démontré que la fièvre jaune se transmettait par importation et par projection du miasme à certaines distances par l'action des vents; nous avons vu que dans les villes atteintes elle se propageait de proche en proche, des bords de la mer dans l'intérieur, et qu'elle sévissait avec plus de prédilection dans les quartiers populeux, peu aérés et malpropres. Pour compléter cette démonstration, nous allons exposer les faits de préservation par l'isolement et la séquestration.

En 1857, à Lisbonne, les couvents cloîtrés, qui n'eurent aucune communication avec l'extérieur, ont été épargnés; au Brésil, la ville de Maranaho, bâtie sur une île, s'étant mise en quarantaine, a été préservée; lors de l'épidémie de Saint-Nazaire, plusieurs navires atteints de fièvre jaune mouillèrent dans ce port, et à l'aide des précautions adoptées, la maladie ne prit pas une plus grande extension.

Quelques faits démontrent que les effets à usage, et même certaines marchandises sont des agents de transmission de la maladie. A Saint-Nazaire, la femme Bocquin, qui avait acheté différents objets provenant de *l'Anne-Marie*, tels que vêtements d'hommes, morceaux de voiles, vieux cordages, fut atteinte par la fièvre jaune et se rétablit. Jaspard a observé, au Mexique, un fait de même nature : la maladie se déclara avec une grande intensité dans la maison de l'officier payeur du 1er bataillon du 2e régiment d'infanterie de marine, où l'on avait mis en dépôt les vêtements des soldats morts à l'hôpital.

Symptomatologie. — Les symptômes de la fièvre jaune, toujours identiques au fond, présentent assez souvent des variétés nombreuses qui dérivent du génie épidémique, et des conditions cosmiques et telluriques des localités ; nous aurons soin de les étudier après la description de la maladie.

ÉTUDE GÉNÉRALE DES SYMPTÔMES. — *Incubation.* — D'après les travaux des médecins qui ont observé la fièvre jaune dans des contrées diverses (Amérique, Afrique, Europe), la durée de l'incubation serait très-courte : elle oscillerait entre 3 et 7 jours ; les épidémies de Saint-Nazaire, de Lisbonne, ont récemment prouvé la vérité de cette limitation.

Prodromes. — Dans le plus grand nombre des cas, la fièvre jaune débute brusquement ; quelquefois elle est précédée par quelques symptômes prémonitoires, tels que frissons presque constants, siégeant le plus ordinairement à la région dorso-lombaire, et alternant avec une chaleur âcre, générale ; malaise, inaptitude aux travaux intellectuels, céphalalgie ordinairement frontale, bourdonnements d'oreilles, insomnie, douleurs gravatives aux lombes, aux membres inférieurs, faiblesse musculaire ; anorexie, constipation ; leur durée est de 1 à 3 jours. D'autres fois l'inva-

sion est soudaine; en Amérique, elle a lieu le plus souvent la nuit; à Lisbonne, en 1857, elle s'est présentée à toute heure du jour et de la nuit.

Après ces premiers phénomènes, la fièvre jaune se déclare; elle présente des différences de gravité assez marquées pour qu'on puisse la décrire sous trois états bien évidents, que l'on a nommés :

1° Fièvre jaune légère;

2° Fièvre jaune confirmée;

3° Fièvre jaune grave ou maligne.

1° *Fièvre jaune légère.* — Ce degré, qui constitue ce que l'on appelle *les cas ébauchés ou les demi-malades*, est souvent à peine marqué. Louis rapporte avoir vu des sujets qui, bien que réellement atteints, pouvaient rester debout et même quitter leurs appartements; ces cas sont si bénins que plusieurs auteurs n'ont pas voulu les classer dans la fièvre jaune; mais il est très-avéré que cette forme morbide, en apparence peu sérieuse, préserve assez souvent d'une seconde atteinte, car, dit Mêlier, ce sont des cas de fièvre jaune, comme des cas de variole légère ou discrète sont des varioles, comme ceux de scarlatine réduits au mal de gorge spécial sont des scarlatines.

Ces cas si bénins et si peu éloignés de l'état de santé sont rares, et généralement la fièvre jaune légère se présente avec des symptômes plus accentués. Le malade éprouve d'abord des frissons variables de durée et d'intensité, manquant parfois, suivis de vomissements, de céphalalgie frontale et sus-orbitaire, d'une forte rachialgie, de douleurs contusives dans les articulations et les muscles des membres inférieurs, avec lassitude générale, et gêne très-notable dans les mouvements.

Le facies est vultueux, bouffi, la main appliquée sur le front, les joues donnent la sensation d'une chaleur âcre et sèche; les yeux sont humides, brillants, très-peu injectés; le pouls est fréquent, dur, battant de 90 à 120 fois par minute; la peau est brûlante; la respiration est en rapport avec l'état de la circulation; la langue est humide, blanche, étalée, rosée sur les bords; la soif est modérée; les nausées du début s'atténuent graduellement; on observe parfois, mais rarement, des vomissements bilieux; l'abdomen est indolore, il y a de la constipation; le malade est calme et tranquille, cependant on note quelquefois un peu d'agitation; le sommeil est irrégulier, il y a parfois une véritable tendance à l'assoupissement; les urines sont émises facilement et foncées en couleur.

Ces symptômes qui se développent dans une seule période, durent 3 à 4 jours, une convalescence franche termine la maladie; dans quelques cas, la guérison est annoncée par une diaphorèse légère, par une épistaxis, ou par un léger ictère.

2° *Fièvre jaune confirmée.* — L'évolution des symptômes de cette forme a lieu en deux périodes bien distinctes.

A. *Première période, ou période d'irritation.* — Elle est caractérisée par les phénomènes de la forme bénigne, mais ils sont plus évidents, plus accusés : ainsi le frisson du début et les sueurs qui le suivent sont très-

marqués, et peuvent à première vue faire croire à un accès de fièvre intermittente ; l'injection conjonctivale est mieux dessinée, mais elle peut manquer chez les individus anémiés, et chez ceux qui ont eu précédemment des accès paludéens ; les vomissements sont plus fréquents, aqueux ou bilieux ; la fièvre est plus énergique, la respiration embarrassée; la douleur lombaire, nommée vulgairement *coup de barre*, est très-vive.

Cette période dure ordinairement deux à trois jours, et est suivie d'un repos, que l'on a décrit comme constituant une nouvelle phase de la maladie, sous le nom de *période d'état*. Cette manière de voir n'est pas admise par tous les auteurs qui l'ont récemment étudiée, et ils ont eu raison; car on ne peut considérer comme période distincte un temps qui ne présente aucun symptôme qui lui soit propre. Il appartient à la période d'irritation dont l'activité des premiers phénomènes décline et s'apaise : il y a en effet une véritable détente, un mieux relatif que l'on nomme en Amérique *le mieux de la mort*, appellation qui n'est pas toujours vraie, car la guérison peut avoir lieu après sa manifestation ; ce calme dure quelques heures, ou un ou deux jours ; dans quelques épidémies, cette rémission n'est pas observée, les symptômes de la seconde période suivent immédiatement ceux de la première.

B. *Seconde période ou période de dépression*. — La peau et surtout la face perdent leur éclat et leur coloration, elles pâlissent ; une légère teinte ictérique apparaît, les conjonctives jaunissent, les nausées sont plus fréquentes et suivies de vomissements pénibles et bilieux ; dans l'intervalle des vomissements on remarque quelquefois des éructations douloureuses.

Au bout de deux ou trois jours, les hémorrhagies se déclarent ; on observe d'abord des épistaxis, des exhalations sanguines des muqueuses buccale, oculaire, auditive ; quand des sangsues ont été appliquées, les piqûres se rouvrent et donnent du sang ; la gastrorrhagie apparaît, les selles sont sanglantes ; l'hématurie est rare.

Dans les cas réguliers, les symptômes cérébraux se manifestent après les hémorrhagies ou en même temps, quelquefois ils se présentent dès les débuts de cette période.

Si la terminaison doit être heureuse, après trois ou quatre jours une amélioration notable est observée : les nausées, les vomissements sont moins fréquents et se suppriment, le pouls est plus rapide, la chaleur se modère, la peau devient moite, les symptômes cérébraux s'amendent; mais l'ictère reste présent, et se montre encore pendant la convalescence.

Dans le cas contraire, lorsque la maladie poursuit sa marche, le pouls est fréquent, mou, facile à déprimer, la peau perd de sa chaleur; la langue est rouge, sèche, ramassée sur elle-même, lancéolée; la soif est ardente, les vomissements sont noirs ainsi que les feces ; l'acte du vomissement est pénible, douloureux et suivi d'une sensation de brûlure le long de l'œsophage ; les symptômes cérébraux augmentent d'intensité ; la respiration est lente, embarrassée, il y a du hoquet vers les dernières heures.

Les symptômes dominants sont les hémorrhagies et les troubles du système nerveux; les premières peuvent par leur abondance amener rapidement la mort ; les seconds présentent de nombreuses variétés : tantôt on observe un coma profond, tantôt un délire continu, gai, expansif, tranquille ou actif et même furieux; dans ces cas le pouls disparaît, la peau se refroidit et la mort arrive, annoncée par des désordres musculaires, par des convulsions ; quelquefois le malade s'éteint avec les symptômes d'une véritable asphyxie.

Cette deuxième période dure ordinairement un septénaire.

3° *Fièvre jaune irrégulière ou maligne.* — Cette forme s'annonce, dès les premiers moments, par la grande intensité des symptômes, par la rapidité et l'irrégularité de la marche. Les frissons alternent avec la chaleur ; les nausées, les vomissements se montrent dès les débuts ; le pouls est serré, fréquent ; la peau est chaude et âcre au toucher ; les conjonctives sont très-injectées, d'une couleur rouge, cramoisie ; les accidents cérébraux sont très-développés ; la respiration est courte et anxieuse; les urines sont rares et très-colorées ; il y a de la constipation; l'ictère apparaît rapidement ; les vomissements augmentent de fréquence, les matières rendues sont brunâtres et ensuite noirâtres ; les hémorrhagies sont abondantes et se manifestent dans les interstices des fibres musculaires, comme dans le scorbut ; le délire est très-actif, puis remplacé par un coma profond.

Ces symptômes ne se développent pas graduellement, mais apparaissent simultanément; dès les premiers moments, ils offrent un caractère de gravité très-marqué. Aussi cette forme a une très-courte durée, la mort a lieu du deuxième au troisième jour ; elle est annoncée par la disparition du pouls, par des sueurs froides, par des convulsions, et quelquefois par des hémorrhagies abondantes.

Dans quelques cas, la vie peut se prolonger pendant près d'un septénaire : alors des taches ecchymotiques recouvrent tout le corps, du sang noir s'écoule par toutes les ouvertures naturelles, des parotides se développent, le scrotum, la marge de l'anus, la vulve, sont frappés de gangrène.

ÉTUDE PARTICULIÈRE DES PRINCIPAUX SYMPTÔMES. — *Habitude extérieure.* — Dans la fièvre jaune, l'expression faciale est très-remarquable et si caractéristique qu'on l'a nommée le masque de la maladie ; la peau du visage est bouffie, d'une couleur rouge, rappelant celle de l'acajou ; les yeux sont injectés, les vaisseaux de la conjonctive sont saillants et se dessinent sur la sclérotique ; dans les premiers jours, ils forment un réseau constituant des cercles et des losanges réguliers ; cette injection a une grande importance au point de vue du pronostic, plus elle est marquée et bien dessinée, plus il y a de crainte à concevoir ; on a quelquefois remarqué que cette injection pouvait aboutir à des hémorrhagies, et à des ulcérations de la cornée; les yeux sont saillants, quelquefois larmoyants ; pendant la période de dépression la teinte jaune domine ; cette injection des conjonctives présente de fréquentes variations, elle est plus ou moins évi-

dente, et parfois manque presque complétement, surtout chez les sujets qui ont séjourné longtemps dans les pays chauds, et qui ont été atteints de maladies paludéennes. La peau rosée, animée pendant la première période, pâlit dans la seconde, elle présente alors une couleur ictérique plus ou moins foncée ; dans les cas graves, on observe des plaques violacées remplaçant la teinte jaune qui dominait auparavant; on les trouve surtout à la face, au cou, à la poitrine, aux bras, à la paume des mains, à la plante des pieds.

J. Wilson a signalé le premier un sourire particulier borné à la bouche et caractérisé par une contraction légère et passagère des lèvres, contrastant avec l'expression de fixité et de découragement empreinte sur le reste de la face ; ce signe annonce presque toujours une terminaison fatale.

Dans quelques épidémies, on a observé dès les premiers temps une éruption miliaire générale, des bulles de la grandeur d'une pièce de 20 à 50 centimes, surtout pendant la seconde période. Cornillac a remarqué la présence de plaques larges d'un rose pâle, tranchant sur la coloration jaune de la peau ; elles s'effaçaient sous la pression des doigts, et avaient un peu de ressemblance avec l'éruption rubéolique.

L'érythème du scrotum est un symptôme fréquent des premiers moments de la maladie ; il est caractérisé par une coloration d'un rouge violacé; le tissu cellulaire sous-cutané est tuméfié, résistant ; la pression n'est pas douloureuse. Cet érythème persiste pendant quelques jours, et se termine ordinairement par la desquamation de l'épiderme, ou par des fissures douloureuses donnant lieu à des hémorrhagies, ou bien par des plaques gangréneuses superficielles qui laissent après la chute des escharres des ulcérations irrégulières et saignant avec la plus grande facilité ; cet érythème, toujours borné au scrotum, n'envahit pas les parties voisines.

Les malades exhalent une odeur nauséabonde très-marquée, surtout pendant la période de dépression ; on l'a comparée à l'odeur de la paille pourrie, de l'urine corrompue, de celle qu'exhalent les ulcères scrofuleux ; elle est plus développée la nuit que le jour.

Blair, de la Guyane anglaise, a recueilli la sueur que l'on observe chez quelques malades à la fin de la première période et pendant la deuxième; examinée au microscope, on y a trouvé de l'urée en cristaux et du chlorure de sodium.

Appareil digestif. — La *langue* présente une coloration variée suivant les périodes et les phases épidémiques ; dès les premiers temps elle est recouverte d'un enduit blanc, sale au centre, entouré d'un cercle rouge plus animé à la pointe ; cet enduit disparaît à mesure que la maladie progresse et fait place à une coloration rouge, uniforme ; la langue est alors sèche, tremblotante ; quand cet état apparaît dès le commencement de la première période, il annonce un pronostic grave. Quand il existe de la stomatorrhagie, elle est d'un noir brunâtre et souple ; l'hémorrhagie linguale commence par les bords et se fait ensuite par toute la surface ; elle est parfois très-abondante ; Catel rapporte avoir vu des malades perdre

jusqu'à trois litres de sang par la seule exsudation de la langue ; la plupart d'entre eux ont guéri.

On a noté comme signe avant-coureur de la fièvre jaune le gonflement des gencives supérieures; Dutroulau ne l'a jamais observé au début, mais seulement pendant la seconde période, alors qu'une hémorrhagie était imminente.

La soif, très-intense dans la première période, devient plus tard intolérable ; quelquefois elle est peu active, et cela constitue un signe favorable; quand dans la seconde période elle diminue et s'apaise, la guérison aura lieu ; au contraire quand elle persiste vive et ardente, la mort est prochaine.

Les vomissements sont fréquents à la deuxième phase de la maladie, ils sont rarement observés pendant la première ; ils font défaut dans quelques épidémies; ils sont à peine marqués dans les Antilles françaises, quand la fièvre jaune sévit pendant la saison fraîche (Dutroulau).

Le vomissement a lieu quelquefois facilement et sans efforts, mais le plus ordinairement il détermine un état angoisseux avec spasme douloureux et sensation d'une chaleur âcre le long de l'œsophage ; alors la douleur épigastrique est plus marquée, et se propage souvent à la région précordiale. Les souffrances que le vomissement provoque sont parfois tellement intenses que les malades, malgré la soif ardente qu'ils éprouvent, repoussent les boissons pour éviter les douleurs si pénibles et si vives que les vomissements provoquent.

Les matières des vomissements sont formées d'abord par les ingesta, par du mucus et par de la bile d'un vert jaunâtre, ayant une réaction neutre à la première période ; dans les cas légers, ou lorsque la maladie marche vers une terminaison heureuse, ces matières ne changent pas. Pendant le temps de repos intermédiaire entre les deux périodes, les vomissements s'arrêtent, bien que la douleur épigastrique persiste ; pendant la deuxième période, ils se présentent de nouveau, les matières rendues sont claires, abondantes, souvent acides; cette acidité est la cause des souffrances que les malades éprouvent le long de l'œsophage et au pharynx; ces matières constituent ce que l'on nomme en Amérique le *vomissement blanc;* mais bientôt elles contiennent du sang, soit par stries et mêlées avec un liquide grisâtre, soit en masse; elles sont homogènes, ayant la couleur du café ou de l'encre : on le nomme alors *vomissement noir*. Si on les laisse reposer dans un vase, elles se divisent au bout de quelques heures en deux parties, l'une solide qui se précipite, l'autre liquide qui surnage : la première est formée de flocons noirs souvent pulvérulents, ressemblant à de la suie ou à du marc de café ; la seconde a une couleur jaune foncé.

Il est facile de confondre les vomissement noirs avec ceux qui sont formés par de la bile foncée ; on peut les différencier par la couleur que prend un linge que l'on laisse en contact avec les matières ; pour les premiers ce linge se colore en bistre très-tranché, pour les seconds en vert ou en jaune (Dutroulau).

Ces matières ont été l'objet de recherches et d'analyses nombreuses ;

la fréquence des vomissements, l'aspect insolite des liquides rejetés, ont de tout temps appelé l'attention. Plusieurs observateurs ont examiné avec un soin minutieux leurs propriétés physiques : leur saveur présente de nombreuses variétés, tantôt elle est salée, tantôt elle est acide, tantôt elle est fade et nauséabonde ; d'après Chervin, les matières vomies ont un goût de sang très-prononcé, parfois amer, âcre et comme corrosif; en général, on peut dire que leur saveur a été trouvée le plus souvent acide, néanmoins quelquefois elles ont donné une réaction alcaline. D'après Joseph Jones, elle est le résultat de l'élimination par l'estomac de l'urée et de sa transformation en ammoniaque.

Les analyses ont démontré la présence d'un acide dominant. A Philadelphie, Cathrall dit avoir reconnu l'acide muriatique; Chapuis, à la Martinique, a aussi constaté l'acidité des matières vomies : « Le liquide, dit-il, est toujours acide, ce qui est dû évidemment aux acides du suc gastrique; saturé par une solution concentrée de potasse caustique, il devient plus limpide, les flocons noirs se dissolvent, sa teinte devient verdâtre avec des reflets rouges ; en y plongeant une baguette de verre trempée dans l'acide chlorhydrique, il s'en échappe des vapeurs blanches d'ammoniaque qui proviennent de l'urée qui devait s'en aller par les urines et qui reste dans l'économie, celles-ci étant supprimées ; en laissant tomber quelques gouttes d'acide chlorhydrique sur le sang normal, on obtient un liquide parfaitement semblable au vomissement noir. »

D'après Joseph Jones, la réaction acide du vomissement noir serait due non à un seul acide, mais à la réunion de plusieurs, qui seraient l'acide phosphorique sous la forme de phosphates acides, les acides lactique, acétique, chlorhydrique ; son degré d'acidité varierait suivant les substances ingérées; ainsi, quand les malades prennent des boissons sucrées, il serait plus acide, et présenterait un plus grand nombre d'infusoires, analogues à ceux de la levûre.

Il arrive parfois que la matière noire est remplacée dans les vomissements par du sang presque pur ; d'après Saint-Pair, ce changement s'expliquerait par la suppression de la sécrétion du suc gastrique et surtout par l'absence de l'acide chlorhydrique.

D'après Joseph Jones, les vomissement noirs reconnaissent pour cause : 1° une irritation directe de la muqueuse de l'estomac ; 2° une hypérémie intense ; 3° un trouble profond de l'innervation des vaso-moteurs ; 4° la suppression des fonctions du foie, des reins, et le passage dans le sang de la bile, de l'urée ; 5° la destruction et l'altération des éléments fibrineux.

Pendant l'épidémie de Lisbonne de 1857, Alvarenga a examiné au microscope les matières du vomissement noir; il a reconnu qu'elles présentaient : 1° des globules de sang privés de la matière colorante, de sorte qu'il était difficile d'en faire la séparation d'avec les parties avec lesquelles ils étaient mêlés ; les réactifs donnaient toujours les réactions propres aux globules sanguins, leur présence a été constante ; ils étaient plus apparents et se rapprochaient de l'état normal quand les matières avaient une teinte rougeâtre ; 2° des corps ayant des formes très-irrégulières, de

couleur marron obscur, constitués probablement par la matière verte de la bile combinée avec la matière colorante du sang ; 3° des cellules épithéliales pavimenteuses constantes, réunies en couches épaisses ; 4° des globules graisseux, provenant des bouillons ingérés ; 5° la *sarcina ventriculi* ; ce parasite a été rarement observé ; 6° des cristaux en aiguilles, réunis en forme hérissonnée, en très-petite quantité ; 7° des vibrions très-actifs ou presque morts, d'autant plus nombreux que les vomissements étaient plus anciens, et provenant alors de l'altération et de la décomposition du liquide ; ces animalcules avaient été vus par Rhees lors de l'épidémie de Philadelphie en 1820 ; cet auteur avait remarqué qu'ils n'existaient pas dans les vomissements des fièvres rémittentes et bilieuses de l'automne. L'analyse chimique des matières vomies a donné des résultats variés : à une époque rapprochée de leur éjection et filtrées avec le charbon, elles ont été trouvées contenir du chlorure de sodium, des sels calcaires, et une seule fois du sucre ; leur réaction était toujours acide ; leur densité était de 1007 à 1017.

Les vomissements annoncent un pronostic fâcheux, alors même qu'ils sont peu fréquents ; les nausées existent toujours. Leur gravité est grande quand ils sont réellement noirs, car alors on peut les considérer, dans le plus grand nombre des cas, comme les avant-coureurs d'une mort prochaine.

L'épigastre est souvent le siége d'une douleur vive que la pression exaspère ; dans quelques épidémies, on y a observé des battements forts et énergiques. Le hoquet n'est pas un symptôme constant, car il peut manquer ; en général, il n'est ordinairement qu'un symptôme de l'agonie.

L'abdomen est rarement douloureux, il est habituellement souple.

Pendant la première période, la constipation est la règle; elle disparaît et fait place à la diarrhée, pendant la deuxième. Les selles sont d'abord bilieuses, et à mesure que la maladie progresse, elles sont sanglantes ou noires. Les matières examinées par Alvarenga, à Lisbonne, ont présenté des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, des vibrions en repos ou en mouvement, et des cellules épithéliales très-nombreuses.

Quand les selles sont sanglantes, elles sont précédées par de vives douleurs, et surtout par un sentiment pénible de pesanteur à l'hypogastre ; le sang rendu est noir, fétide, d'une odeur gangréneuse ; il ressemble à la lie de vin ; sa quantité est surtout considérable et peut être évaluée, en vingt-quatre heures, de 1,000 à 1,500 grammes.

La coloration jaune que présentent les individus atteints est un phénomène morbide tellement constant qu'il a servi à dénommer la maladie. Il peut être absent pendant la vie, mais apparaît après la mort ; il manque souvent dans les cas légers ; ordinairement il se montre vers le troisième ou le quatrième jour, quand l'effervescence tend à s'affaiblir et à disparaître ; si on l'observe avant ce moment, il constitue un signe fâcheux. Quand la fièvre jaune se déclare pendant la saison fraîche, l'ictère vrai peut faire défaut : il est alors remplacé par une couleur jaune paille. Ces deux formes de coloration ont été diversement expliquées par les auteurs ;

deux opinions sont en présence : 1° elle est le résultat d'une suffusion sanguine ; 2° elle est formée par la matière colorante de la bile. Desmoulins, le premier, avait pensé que la coloration jaune était due au sang, et n'était qu'une ecchymose générale ; Audouard a partagé cette manière de voir. Chapuis a admis deux formes de coloration, l'une de nature ecchymotique, l'autre choléique, la première serait la plus fréquente. Ballot est d'un avis opposé, pour lui l'ictère bilieux serait plus souvent observé ; Saint-Vel a reconnu aussi la présence des deux ictères. D'après Ballot, l'ictère ecchymotique ou hémorrhagique apparaîtrait au début de la deuxième période, et coïnciderait avec les urines donnant un précipité grisâtre, mais ne se colorant pas en vert par l'acide azotique ; l'ictère bilieux ne se présenterait que plus tard, alors que la maladie est active et pendant la convalescence, et coïnciderait avec les urines brunes, visqueuses, se colorant en bleu par l'acide azotique et donnant un dépôt albumineux de quantité variable.

Appareil circulatoire. — Dans la première période, le pouls est fort, fréquent, donnant 90 à 110 pulsations par minute ; dans les cas légers, il ne dépasse pas 90 ; sa fréquence augmente dans les cas graves. Quand il est serré, concentré, irrégulier, on doit craindre une terminaison fâcheuse; quand la maladie suit une marche favorable, le pouls perd de sa force et de sa rapidité, se déprime et ne se relève que pendant la convalescence. Lorsque la maladie s'aggrave, le pouls est rapide, irrégulier ; il disparaît à la radiale plusieurs heures avant la mort; Dutroulau rapporte avoir vu plusieurs malades, ne présentant plus le pouls radial, vivre encore pendant 24 et même 36 heures. Le pouls est parfois déprimé quand l'ictère est très-intense, il tombe alors à 50 et même à 40 pulsations. Fayet a reconnu au pouls des caractères assez constants pour en faire un élément du diagnostic : « Le pouls, dit-il, a un caractère important, c'est celui de la continuité, mais d'une continuité rapidement décroissante, et décroissante avec une grande régularité ; il m'a tellement frappé que je n'ai pas hésité à y voir le véritable caractère de la fièvre jaune. »

Dans les cas foudroyants, où les hémorrhagies apparaissent dès les premiers moments, la période fébrile est très-courte.

Les *hémorrhagies* constituent un des symptômes les plus importants de la fièvre jaune ; cependant elles peuvent manquer, comme on l'a observé dans quelques épidémies. Dans les cas graves, elles apparaissent dès les premiers jours ; ordinairement elles se montrent du cinquième au sixième jour, et même plus tard. Elles présentent de nombreuses variétés : on peut les observer dans des cas légers, et constater leur absence dans des cas graves. Elles diffèrent aussi par leur quantité : quand elles sont abondantes, elles présagent toujours une terminaison fâcheuse. Elles se font par toutes les voies et même par la peau recouverte de son épiderme, au scrotum par exemple ; elles sont fréquentes par les muqueuses buccale, nasale, digestive, rares par les voies génito-urinaires ; Chapuis a observé, à Saint-Pierre-Martinique, en 1852, que presque toutes les femmes atteintes de la fièvre jaune avaient vu paraître leurs règles pendant le cours de

la maladie, qu'elles fussent ou non à leur terme ordinaire, et ce signe qui devait être accueilli comme favorable, a toujours été funeste.

Les hémorrhagies gastriques et recto-coliques, dont nous avons déjà parlé, sont les plus redoutables, et celles qui amènent le danger le plus immédiat.

Le sang s'épanche aussi dans le tissu cellulaire intermusculaire et dans la trame musculaire elle-même ; ces hémorrhagies sont annoncées par de la douleur, de la tuméfaction, la couleur bleuâtre et le refroidissement de la partie. Quand elles sont étendues, elles amènent presque toujours la mort ; limitées à des espaces restreints, elles sont moins graves, mais occasionnent plus tard la formation d'abcès.

D'après les observations recueillies par Joseph Jones, pendant l'épidémie de la Nouvelle-Orléans, de 1870, le maximum de l'élévation thermique est rapidement atteint le premier, le deuxième ou le troisième jour de la maladie; il varie de 102° F. (38°,88 C.) à 110° F. (43°,38 C.) dans l'aisselle ; du troisième au cinquième jour, la température baisse constamment et tombe au chiffre normal ou même descend au-dessous ; dans quelques cas graves, elle s'élève de nouveau jusqu'à la mort, sans cependant atteindre et dépasser 104° F (40° C.) ; dans la période que caractérisent les hémorrhagies passives, les vomissements noirs, l'ictère, la suppression des urines, elle n'arrive pas au degré de la première période.

Au début, le pouls est rapide et plein, sa fréquence n'est pas toujours en rapport avec l'élévation et les oscillations de la température ; dans beaucoup de cas, au contraire, on observe une remarquable discordance entre le pouls qui s'abaisse, quelquefois même au-dessous de la normale, et la température qui se maintient à un degré assez élevé ; elle baisse quand survient une hémorrhagie abondante, alors que le pouls est plus fréquent, mais plus faible et moins plein.

Appareil respiratoire. — La respiration n'est pas influencée dans la fièvre jaune légère, elle est normale, régulière ; dans la fièvre jaune confirmée, elle est plus rapide et sous la dépendance de l'activité circulatoire ; dans la forme irrégulière, elle est profondément perturbée, d'abord fréquente, entrecoupée, puis lente, suspirieuse, surtout quand la mort est imminente. Les différences que la respiration présente ont une grande importance au point de vue du pronostic : régulière, elle fait espérer la guérison ; fréquente, embarrassée, elle annonce une terminaison fâcheuse.

Appareil nerveux. — Les perturbations des fonctions nerveuses se manifestent dès les premiers moments de la maladie. La céphalalgie est constante, ordinairement frontale, assez souvent péri-oculaire ; son intensité est très-grande, au point d'arracher des cris aux malades les plus courageux ; elle diminue le deuxième ou le troisième jour, sans pourtant cesser d'être présente ; elle est peu marquée dans la deuxième période et dans le cours de la fièvre jaune maligne. En même temps que la céphalalgie, des douleurs musculaires très-intenses se déclarent ; elles sont localisées surtout dans les muscles du dos, des lombes ; elles sont vulgairement désignées sous le nom de *coup de barre;* peu marquées dans les

cas légers, elles sont très-vives dans les cas graves; elles contribuent beaucoup à entretenir l'agitation des malades. Les douleurs des membres inférieurs, moins fréquentes, sont très-développées, surtout pendant la première période; parfois elles se jettent sur les articulations qui, du reste, ne présentent ni rougeur, ni gonflement. Dans la fièvre jaune légère, le sommeil est irrégulier, interrompu, souvent remplacé par de l'assoupissement. Dans la fièvre confirmée, l'insomnie est complète, l'agitation très-grande ; quand la maladie suit une marche favorable, le sommeil revient pendant la deuxième période, mais il est léger, interrompu, il disparaît encore parfois pendant la convalescence. L'insomnie est plus complète, plus durable, l'agitation plus intense dans la forme maligne : le malade repousse ses couvertures, veut changer de lit, de chambre, ne se trouve bien nulle part ; ces symptômes annoncent presque toujours une mort prochaine ; dans quelques cas il survient une prostration extrême, avec hébétude de la face, un état général d'anéantissement; certains malades conservent jusqu'à la fin l'intégrité de leur intelligence.

Les troubles des actes cérébraux se traduisent, comme dans toutes les maladies graves, par l'ataxie et l'adynamie.

L'état ataxique est caractérisé par le tremblement de la langue, l'indécision de la parole, les soubresauts des tendons ; le facies est hébété, le regard incertain, égaré. Au début l'intelligence est conservée, mais bientôt elle est profondément perturbée, il survient des hallucinations de diverses natures, du délire. Celui-ci affecte des formes variées : tantôt il est actif, rapide, furieux, tantôt gai, expansif ou triste ; il cède parfois, pour se présenter bientôt avec une nouvelle intensité ; quelquefois il s'arrête et l'intelligence reprend son état normal, si cet état persiste on peut espérer la guérison. Après l'agitation d'un délire persistant, on observe le plus ordinairement un coma profond, quelquefois celui-ci s'établit d'emblée ; s'il continue, le pronostic est fâcheux; si, au contraire, il s'apaise par moments, si une lueur d'intelligence apparaît quand on excite le malade, quand on l'appelle à haute voix par son nom, on peut espérer la guérison. Quelquefois enfin, on voit survenir, chez des malades qui paraissent être dans un état satisfaisant, des convulsions violentes presque toujours suivies de la mort. Sous l'influence des symptômes douloureux que la fièvre jaune présente, et surtout par suite des troubles profonds éprouvés par le système cérébro-rachidien, les malades sont, ainsi que nous l'avons dit précédemment, dans une agitation extrême ; il en est qui poussent des cris continus sans qu'ils puissent leur donner une signification. Dutroulau a observé parfois une hyperesthésie très-marquée de la peau, au point que le moindre contact augmentait les souffrances du malade.

L'adynamie est le symptôme dominant de la deuxième période : le facies est pâle, hébété ; la chaleur cutanée a baissé, le pouls est moins développé et faible; le coma est persistant; les mouvements sont difficiles, les malades immobiles, sont couchés sur le dos; la respiration est faible et lente; les facultés affectives et intellectuelles sont affaissées; les selles

sont involontaires; les hémorrhagies devenues plus abondantes augmentent l'état de prostration des malades.

Appareil génito-urinaire. — La sécrétion urinaire, rare dès le début de la maladie, est supprimée dans les derniers temps ; dans la forme maligne, l'anurie est observée peu après l'invasion ; ce symptôme est toujours très-grave et est suivi par des phénomènes urémiques intenses : ils occasionnent les troubles cérébro-rachidiens que l'on note dans les périodes ultimes.

Pendant la première période, les urines sont souvent normales ; pendant la seconde, elles sont jaunes, foncées, leur réaction est acide ; elles donnent par l'acide azotique, quand l'ictère se manifeste, une coloration bleu verdâtre, et contiennent des débris d'épithélium.

La présence de l'albumine dans les urines a été signalée, pour la première fois, en 1851, par Dumortier; plus tard, à Philadelphie, en 1853; à la Martinique, par Chapuis et Ballot, en 1855; et à Lisbonne, en 1857, par Coutinho. D'après les expériences de Chapuis, les urines contenaient de l'albumine quand la maladie était grave et se prolongeait; elles n'en présentaient pas quand la maladie était bénigne et de courte durée. Pendant l'épidémie observée par Ballot, l'albumine n'existait pas dans la première période ; dans la deuxième, quand l'urine était peu abondante, d'une couleur d'un rouge brun, elle donnait par l'acide azotique un précipité albumineux blanc grisâtre, caillebotté ; le liquide qui surmontait le dépôt conservait sa couleur primitive, et était verte à la fin de la deuxième période et pendant la convalescence. L'abondance de l'albumine varie suivant la marche de la maladie : si celle-ci s'aggrave, l'albumine augmente jusqu'à la mort ; elle diminue quand la terminaison doit être heureuse ; d'après Ballot, la présence de l'albumine annoncerait le début de la seconde période. Dans des expériences comparatives, Ballot n'a jamais trouvé de l'albumine dans les urines des individus atteints de fièvres intermittentes, rémittentes et typhoïdes.

D'après les observations de Ballot, l'albumine ferait défaut pendant la première période, et n'existerait que dans la seconde. A Lisbonne, en 1857, Alvarenga a constaté sa présence dès la première période, en s'aidant non-seulement des réactifs ordinaires, mais encore de l'examen microscopique ; il a aussi constaté que quelquefois elle n'existait pas pendant la deuxième, bien que le plus souvent elle fût abondante pendant cette phase de la maladie ; d'après ses expériences, Alvarenga résume de la manière suivante le degré de fréquence de l'albumine dans les urines : *elle se montre dans toutes les périodes, elle est rare dans la première, elle augmente avec les progrès du mal.*

D'après Vidaillet, l'albumine subit des modifications pendant la marche de la maladie : elle est flottante, puis dense, se précipite en masse au fond du vase ; elle est d'abord opaline, presque transparente, puis épaisse et constituée par des granulations dissociées d'un blanc laiteux; si la maladie suit une marche favorable, l'albumine perd de son épaisseur, et flotte légèrement dans le liquide. Quand la maladie est grave, il existe une vé-

ritable suspension de la sécrétion urinaire, le cathétérisme ne donne aucun résultat.

Lorsqu'une femme enceinte est atteinte de fièvre jaune, le plus ordinairement l'avortement a lieu ; d'après Kérangal, le décollement du placenta ne donne pas une perte de sang aussi grande que celle à laquelle on devrait s'attendre; le fœtus est vivant jusqu'au moment de son expulsion, et sa peau présente la même coloration ictérique que la mère. Les hémorrhagies de la vulve, du vagin, peuvent simuler une métrorrhagie.

Pendant les épidémies de fièvre jaune, les animaux ressentent l'influence du miasme qui la produit et la propage; on a remarqué que les chiens étaient plus gravement impressionnés ; Blair rapporte que dans la Guyane anglaise, les volailles, et surtout celles qui avaient été importées d'Europe, mouraient avec des vomissements de sang.

FORMES DE LA FIÈVRE JAUNE. — La fièvre jaune présente souvent dans son cours des irrégularités, et surtout des symptômes prédominants, qui varient de fréquence et d'intensité, non-seulement suivant les individus, mais aussi suivant le génie épidémique : ainsi, alors que dans une localité, tel symptôme sera très-accentué, il pourra plus tard faire défaut, ou se présenter avec un tel degré d'atténuation, qu'il n'appellera pas l'attention. Cette variété d'intensité de certains symptômes nous explique les divergences nombreuses des auteurs sur l'établissement des formes que la maladie présente. Le génie épidémique, les conditions somatiques et principalement l'état cosmique des localités, sont les causes qui amènent ces variations : tantôt elles sont établies sur la nature et la fréquence des vomissements, des selles, des hémorrhagies, tantôt sur la prédominance des phénomènes émanant des divers appareils, digestif, nerveux, circulatoire, sur les modifications de la chaleur animale. Aussi a-t-on proposé des formes nombreuses, que l'on a dénommées, gastrique, cérébrale, ataxique, adynamique, inflammatoire, congestive, algide, cholériforme, etc.

Il a existé une division qui a été un instant acceptée par les médecins de la marine sur l'autorité de Belot (de la Havane) : elle était basée sur la prédominance successive des phénomènes ayant leur détermination, surtout sur l'estomac et ensuite dans les intestins, le foie, l'encéphale; ces divisions qui avaient pris naissance dans la doctrine de Broussais constituaient des types particuliers que l'on décrivait sous les dénominations suivantes : *gastrite aiguë*, *entéro-hépato-gastrite*, *colo-entéro-gastrite*, *méningo-encéphalo-gastrite*. Ces divisions ont été abandonnées, car elles ne correspondaient à aucune des phases de la maladie, et pouvaient induire en erreur pour l'établissement des indications thérapeutiques.

Il est une forme spéciale de la fièvre jaune bien décrite par les médecins américains, qui l'ont désignée sous le nom de *walking cases :* l'organisme est profondément atteint, et pourtant aucun symptôme n'annonce cette gravité ; la langue est naturelle, la peau fraîche, le pouls presque normal,

les forces et l'intelligence intactes, les sujets continuent à vaquer à leurs affaires ; tout à coup, sans annonces préalables, les hémorrhagies, les vomissements noirs surviennent brusquement, et la mort arrive presque immédiatement.

L'étude particulière des symptômes que nous avons faite précédemment, nous paraît suffisante pour expliquer les diversités de la maladie, constituant des modalités accidentelles dérivant du génie épidémique et de l'état cosmique des pays envahis ; mais au fond la fièvre jaune est la même et présente toujours les caractères fondamentaux que nous lui avons assignés.

Complications. — Les complications proprement dites sont rares dans la fièvre jaune ; celles que l'on observe le plus souvent peuvent être divisées en générales et en locales. Parmi les premières nous ferons mention des fièvres intermittentes, de l'état typhoïde, des accidents cholériformes et des paralysies ; parmi les secondes, des abcès, des parotides, etc.

Les fièvres paludéennes compliquent parfois la fièvre jaune. Quelquefois les accès intermittents se présentent dès les débuts, et malgré l'administration du sulfate de quinine ne sont pas enrayés et arrivent à la forme continue de la fièvre jaune. La présence de ces accès a fait admettre l'existence d'une forme particulière que l'on a nommé fièvre jaune intermittente; mais un examen attentif a bientôt montré que les accès paludéens observés n'appartenaient pas à la maladie, mais n'étaient qu'une complication trouvant sa source dans les conditions telluriques du pays ; en général les maladies maremmatiques sévissent fréquemment dans les lieux où l'on observe la fièvre jaune, et la présence des accès intermittents, soit au commencement, soit à la fin de celle-ci, ne peut-être considérée que comme une coïncidence, et une véritable complication, et non comme une fusion pathologique ayant sa genèse dans une cause identique. Cette manière de voir que Chervin avait tant contribué à faire adopter a été abandonnée en présence de faits nombreux recueillis pendant les plus récentes épidémies : « La fièvre jaune, dit Dutroulau, peut frapper un malade en pleine fièvre intermittente, et ne pas être plus influencée par celle-ci, qu'elle ne l'influence elle-même. »

La complication typhoïde est rare, mais très-grave ; elle est annoncée par l'apparition vers le septième jour de symptômes cérébraux caractérisés surtout par la stupeur et le coma ; les vomissements s'arrêtent, mais l'ictère persiste.

Dans quelques épidémies, on a observé, dans le cours de la deuxième période, des symptômes cholériformes, qui tantôt s'ajoutent à ceux de la fièvre jaune, tantôt les remplacent complètement. D'après Ballot, en 1857, à la Martinique, tous les caractères du choléra existaient chez les malades, sauf les selles riziformes ; l'autopsie fit constater la présence de la matière noire dans l'estomac et les intestins ; cette complication, quoique fort grave, n'est pas toujours mortelle, les accidents peuvent se dissiper, et laisser la fièvre jaune continuer sa marche habituelle.

Une complication très-rarement notée par les auteurs est la paraplégie

que l'on observe à la suite des maladies très-graves, telles que la dysenterie, les coliques sèches, la diphthérie, etc.

Les complications locales sont les abcès, les parotides.

Les abcès sont rares et souvent le résultat de l'inflammation qui a envahi les foyers hémorrhagiques formés dans le tissu cellulaire ; ils sont parfois très-volumineux, ne présentent ni rougeur, ni chaleur; ils siégent aux membres, au tronc, au cou, à la face, au cuir chevelu.

Les parotides ont été observées dans toutes les épidémies ; quand elles apparaissent pendant la deuxième période, alors que les symptômes graves sont en pleine activité, elles annoncent la mort ; quand elles se déclarent les premiers jours, elles n'ont aucune influence fâcheuse sur l'issue de la maladie ; elles déterminent des douleurs très-vives, amènent le resserrement des mâchoires et la difficulté d'avaler. D'après Cornilliac, cette complication est plus grave chez les enfants que chez les adultes, car elle amène souvent des otorrhées, et coïncide avec la diphthérie des amygdales, du voile du palais, du pharynx, du larynx.

Le lichen tropicus, les panaris, les furoncles, les anthrax, les coryzas, les conjonctivites, sont très-fréquents dans quelques épidémies ; on a ausis noté des érysipèles graves, la gangrène des membres, de la muqueuse buccale, etc.

Anatomie pathologique. — *État extérieur.* — La roideur cadavérique apparaît très-rapidement, est très-prononcée et dure longtemps. Les paupières sont sensiblement écartées et rouges ; les conjonctives ont une teinte jaunâtre ; la bouche est entr'ouverte, les lèvres, les dents sont noires ; les commissures labiales sont souillées d'un sang brunâtre et coagulé ; il en est de même des autres ouvertures naturelles, nez, oreilles, urèthre, vagin, anus. La partie antérieure du cadavre présente une couleur jaune foncé; la partie postérieure est couverte de plaques larges, violacées, dont une grande partie est le résultat de l'hypostase sanguine ; on les rencontre aussi au cou, au thorax, à la paume des mains, à la plante des pieds, à la verge, au scrotum, aux grandes lèvres; quand elles sont nombreuses, la rigidité cadavérique dure moins longtemps, et la putréfaction arrive promptement ; des plaques gangréneuses existent au scrotum, aux grandes lèvres, à la marge de l'anus ; plusieurs de ces plaques ne sont pas bornées à la peau, elles s'étendent profondément et, en les incisant, elles laissent écouler un sang noir, épais, fétide, extravasé dans le tissu cellulaire ou entre les fibres musculaires.

Appareil cérébro-spinal. — La dure-mère est jaunâtre et présente parfois des arborisations vasculaires très-apparentes; les sinus sont remplis d'un sang noirâtre et fluide ; la pie-mère est profondément congestionnée; on trouve une abondante sérosité dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et dans la séreuse ; celle-ci a souvent un aspect nacré et une épaisseur plus grande que dans l'état normal ; elle est ordinairement hypérémiée. D'après Dutroulau, la congestion sanguine se rencontre surtout sur les sujets qui ont présenté la complication ataxique, tandis que la conges-

tion séreuse est plus fréquente sur ceux qui ont eu des phénomènes adynamiques. Quand l'infiltration séreuse est abondante dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, l'encéphale est ramolli. L'hypérémie est un fait général; les coupes pratiquées sur la substance cérébrale montrent de nombreux points rouges formés par des gouttelettes de sang. Le tissu cérébral présente parfois une teinte jaune ou verte; les ventricules contiennent une petite quantité de sérosité roussâtre, la toile et les plexus choroïdiens sont injectés. Ces lésions sont très-variables, et font défaut quand les symptômes cérébraux ont été nuls ou peu marqués pendant la vie. La moelle est moins fréquemment hypérémiée que l'encéphale. Les principaux troncs nerveux n'ont présenté aucune altération.

Appareil digestif. — Les gencives sont tuméfiées, rouge brunâtre, couvertes de sang noir; la langue est noire; le pharynx et l'œsophage ne présentent ordinairement aucune lésion; cependant, quelquefois la muqueuse est recouverte de saillies vasculaires, sous formes de stries, de plaques isolées ou rapprochées, qui sont surtout très-marquées vers le cardia. L'estomac vu à l'extérieur a une teinte grise ou violacée; son volume est augmenté par suite de la présence de gaz; il contient une quantité plus ou moins considérable d'un liquide noir (50 à 80 centil.) et quelquefois grisâtre; quand il est noir, il ressemble à de l'encre ou à de l'infusion de café, ou à de la suie délayée; il adhère à la muqueuse, un léger frottement exercé avec un linge suffit pour le faire disparaître; il teint en bistre le linge avec lequel on l'essuie; d'après Dutroulau, l'estomac contient rarement du sang rouge et fluide. La couleur de la muqueuse varie: quand il existe de la matière noire, elle est grise, présente quelquefois un pointillé rouge, irrégulièrement disséminé, tantôt sous formes de plaques, tantôt uniformément répandu sur presque toute la surface; sa consistance et son épaisseur sont souvent augmentées; son aspect est tomenteux, mamelonné; elle est ramollie au niveau des points hypérémiés; on y a trouvé quelquefois, mais très-rarement de légères érosions, et jamais des taches gangréneuses. La matière noire que l'estomac contient, n'a pas été rendue pendant la vie dans certains cas; elle n'est reconnue qu'à l'autopsie. Les intestins présentent les mêmes altérations que l'estomac, surtout le duodénum; la matière noire y est plus épaisse; en général, la muqueuse est pâle, et présente çà et là des arborisations; celles-ci sont plus nombreuses et plus évidentes aux parties inférieures de l'iléum. Les plaques de Peyer sont saillantes, tantôt unies, tantôt chagrinées; les glandes de Brunner sont développées; on y observe souvent des ulcérations principalement sur les points voisins de la valvule iléo-cæcale. On trouve sur la muqueuse de l'intestin grêle le pointillé rouge que l'on rencontre dans l'estomac, on l'a comparé aux piqûres de sangsues; il est le résultat d'un léger épanchement sanguin sous-muqueux. Le gros intestin n'offre rien de particulier: le plus ordinairement la muqueuse a sa couleur normale; quelquefois on observe à la partie inférieure de l'S iliaque et dans le rectum des taches ecchymotiques, larges, irrégulières et des arborisations linéaires et étendues; les matières qu'il contient sont semblables à celles du petit in-

testin, ou bien constituées par du sang pur ou mélangé avec un liquide gris verdâtre. Le pancréas ne présente rien de particulier. Le foie a le plus souvent son volume normal ; néanmoins il est quelquefois hypertrophié, surtout le lobe gauche ; il est plus dur, mais sa cohésion est moins grande, car on le casse quand on l'étire ; sa couleur est profondément modifiée, elle se rapproche de celle du café au lait, de l'orangé clair ou foncé, de la gomme-gutte, du vieux cuir ; quand on le sectionne, on remarque que la couleur intérieure est plus foncée que celle du dehors, et la coupe présente un aspect pointillé que Dutroulau compare à l'aspect de la farine de moutarde ; son tissu est sec, et il ne s'écoule du sang que par les gros vaisseaux ; il est tout à fait exsangue.

A Lisbonne, en 1857, Alvarenga, en étudiant la densité du foie, et prenant pour moyenne de l'état normal le chiffre de 1080, a remarqué que cette densité avait oscillé entre 1012 et 1063, soit en moyenne 1037,5. L'examen microscopique du foie a fait constater que cet organe présente, dans la fièvre jaune, une véritable dégénérescence graisseuse ; déjà soupçonnée par Louis, elle a été bien établie par les recherches faites, en 1853, à Philadelphie, par Bache et Laroche, et confirmée à Lisbonne, en 1857, par les analyses de May Figueira. Cet auteur a reconnu que les cellules hépatiques étaient remplies de graisse, au point de ne pouvoir distinguer les nucléoles ; certains globules de graisse étaient si volumineux, qu'ils remplissaient presque toutes les cellules, et une grande quantité était répandue dans leurs intervalles. May Figueira a dosé la quantité de graisse contenue dans le foie ; d'après ses expériences, elle a varié de 4 grammes 55 centigrammes, à 9 grammes 50 centigrammes pour 30 grammes de foie, en moyenne 6 grammes 10 centigrammes. La quantité de sucre que renfermait le foie des individus qui avaient succombé à la fièvre jaune, a été constatée pendant l'épidémie de Lisbonne : on a remarqué sur un sujet qui mourut dès le premier jour de son entrée à l'hôpital, que cette quantité était, sinon supérieure, du moins pas inférieure à la moyenne normale : « Ce résultat, dit Alvarenga, autorise à admettre que le sucre reste dans le foie, malgré la dégénérescence graisseuse. » Chez les sujets qui sont morts après plusieurs jours, on n'a pas trouvé de traces de sucre ; la diète absolue à laquelle ils avaient été soumis explique ce fait négatif. La vésicule biliaire est rétractée, sa cavité diminuée ; elle est le plus ordinairement vide, quelquefois son volume est plus grand, et elle contient de la bile altérée ou du sang ; la muqueuse est parfois amincie ; les conduits cystique, hépatique et cholédoque sont rarement obstrués.

Appareil respiratoire. — Les muqueuses du larynx, de la trachée sont hypérémiées, violettes ; ces conduits sont remplis d'écume quand la mort a été précédée par des convulsions. Les poumons sont fortement congestionnés ; à l'extérieur, leur aspect est bleuâtre, cette coloration est disposée par plaques disséminées çà et là, et correspondent à des hémorrhagies profondes ; le tissu est crépitant ; le bord postérieur est fortement congestionné, et présente souvent des extravasations sanguines que l'on rencontre aussi dans les parties centrales, aussi ne peut-on attribuer cette

lésion à l'hypostase. Quelquefois le poumon tout entier est infiltré de sang. Pendant l'épidémie de Gibraltar, Louis a trouvé le tissu pulmonaire carnifié. Les plèvres ont une couleur jaune paille, et ne présentent pas de lésions notables.

Appareil circulatoire. — Le péricarde, d'une couleur jaunâtre, est sain, et contient une petite quantité de liquide citrin, rarement rougeâtre; on y trouve parfois du sang noir liquide ou coagulé. Le cœur est ramolli, décoloré, flasque, se déchire avec facilité; la séreuse qui le recouvre présente des taches blanc jaunâtre, disposées en lignes ou en plaques. Les cavités gauches sont le plus souvent vides, les droites sont remplies d'un sang noir liquide ou par des caillots jaunâtres souvent très-adhérents; les valvules et les tendons sont colorés en jaune.

Les gros vaisseaux sont vides ; leur membrane interne est jaune.

Dès les premiers moments de la maladie, le sang n'offre rien d'anormal ; il donne rapidement un caillot volumineux, rougissant fortement à l'air et non recouvert de couenne; un peu plus tard, le caillot est moins épais, et présente une couenne d'autant plus marquée qu'on s'éloigne du début; le sang des hémorrhagies est fluide, noir, ne se coagule plus et ne rougit pas à l'air. Figueira (de Lisbonne) qui a examiné le sang au microscope ne l'a jamais vu altéré; Oliveira a constaté que sa densité était de 1041, et a obtenu par l'analyse chimique les résultats suivants :

Globules.	98
Parties solubles du sérum	60
Fibrine	2
Eau.	830

On a souvent rencontré de l'urée dans le sang; d'après les expériences faites par Chassaniol, en collaboration avec Walther, Huard et Vardon, l'urée diminuant dans l'urine augmenterait dans le sang, et sa quantité serait moins considérable dans l'urine à mesure que l'on se rapprocherait du moment de la mort, au point que dans le cadavre on en observerait à peine des traces : dans la première période, 80 grammes d'urine ont donné 2,64 d'urée, alors que le sang n'en contenait pas ; 20 grammes d'urine recueillie peu après la mort, renfermaient à peine des traces d'urée, tandis que le sang du même sujet pris dans le cœur, en avait 0,29.

Dans toutes les épidémies, la rate a été normale, c'est un fait très-important pour séparer la fièvre jaune des fièvres paludéennes, car dans celles-ci cet organe est constamment altéré, et surtout ramolli et hypertrophié.

Appareil urinaire. — Les reins sont hypérémiés, leur coloration extérieure varie; tantôt elle est normale, tantôt jaunâtre ou très-pâle, la pâleur est observée chez les sujets qui ont eu de la suppression d'urine ; on trouve alors dans les bassinets un liquide épais et comme purulent, qui existe aussi dans les uretères ; examiné au microscope, on y a reconnu la présence des débris de tubuli et des cellules épithéliales; on n'y rencontre pas des globules de pus ; le volume et la consistance des reins sont rarement altérés. La vessie présente une capacité variable suivant l'état de la sécrétion urinaire pendant la vie ; quand celle-ci est supprimée, la vessie est

contractée derrière les pubis, et contient à peine quelques grammes d'urine trouble, les parois sont alors sensiblement épaissies. D'après Wilson, Christison, Addison, Caleb-Rose, etc., l'urée diminuerait sensiblement dans l'urine dès l'apparition de l'albumine; elle s'accumulerait dans le sang, et donnerait lieu aux symptômes qui caractérisent l'urémie à forme encéphalopathique. Les capsules surrénales sont à l'état normal.

L'anatomie pathologique de la fièvre jaune peut se résumer dans les lésions suivantes : les plus évidentes sont l'altération particulière du foie, la dégénérescence graisseuse, et son état exsangue tranchant sur l'hypérémie de tous les autres organes; l'engorgement sanguin des poumons simulant très souvent les lésions de l'apoplexie pulmonaire; la présence d'un sang altéré, en quantité plus ou moins considérable dans l'estomac et les intestins; la coloration jaune de la peau et des muqueuses, et enfin l'intégrité de la rate.

Ces diverses altérations dont quelques-unes sont si manifestes, ne peuvent en aucune manière nous faire conclure que la fièvre jaune est une maladie du foie, des poumons, de l'appareil digestif; les lésions qu'on y observe ne sont pas causes, mais effets; au-dessus d'elles il existe une altération primordiale, ayant certainement son siége dans les systèmes nerveux et circulatoire.

Marche. — La fièvre jaune est une maladie continue présentant des périodes distinctes; leur nombre diffère suivant les auteurs; plusieurs n'en admettent que deux, l'une d'irritation, l'autre de dépression; il en est qui placent entre ces deux temps un stade nommé de rémission, caractérisé par une diminution notable des phénomènes morbides, ne présentant aucun symptôme spécial et constitué seulement par le commencement de la défervescence qui se continue dans la deuxième période. Cet arrêt de la maladie ne s'observe ordinairement que quand elle suit un cours régulier; il peut dévoyer un médecin qui observe pour la première fois une épidémie, et donner au malade des espérances trompeuses; car parfois il est suffisamment marqué pour que celui-ci puisse se lever et prendre des aliments; il importe de se défier toujours de ce calme trompeur et se rappeler le nom de *mieux de la mort* que les créoles de nos Antilles donnent à ce moment de la fièvre jaune. Mais ce repos n'a pas toujours lieu; parfois la marche est rapide, les deux périodes se touchent et se confondent, les symptômes se précipitent, s'accumulent et la mort arrive avec une promptitude insolite.

Certains auteurs ont émis l'opinion que la fièvre jaune pouvait dans certaines circonstances présenter une marche intermittente; plusieurs d'entre eux se basant d'une part, sur la rémission qui suit la première période, et d'autre part sur les conditions étiologiques que l'on trouve dans les pays où elle sévit, à savoir : substances organiques en putréfaction, humidité et température élevée, l'ont classée parmi les fièvres paludéennes. Mais si ces conditions occasionnaient réellement la fièvre jaune, nous devrions la rencontrer dans toutes les contrées du globe où elles existent, ce qui n'a pas lieu; de plus elle ne se développe que dans des localités déterminées,

et n'apparaît en dehors de ses foyers habituels que par importation. L'histoire de l'épidémie de l'*Herminie*, mouillée devant Vera-Cruz en 1859, écrite par Maher, a beaucoup contribué dans le temps à accréditer cette manière de voir, surtout parmi les médecins de la marine. Les marais qui entourent cette ville, la coïncidence des fièvres palustres avec le typhus américain, ont conduit à cette appréciation ; mais par suite d'observations ultérieures il a été reconnu que ces deux maladies étaient distinctes et ne se touchaient, quand elles coexistaient dans une même localité, que dans les débuts et pendant la convalescence. De plus en lisant les observations données par Maher et qui sont présentées comme des types de la fièvre jaune qu'il nomme intermittente, on ne trouve aucun des symptômes pathognomoniques de cette maladie, c'est-à-dire l'ictère, l'hémorrhagie, le vomissement noir ; les autopsies font défaut (Dutroulau). En terminant, nous dirons de nouveau que la fièvre jaune peut, dans certains pays maremmatiques, se compliquer quelquefois mais rarement de fièvre intermittente ou rémittente ; les médecins portugais qui ont rédigé le rapport officiel de la dernière épidémie de Lisbonne disent que si la fièvre jaune était une fièvre paludéenne, elle devrait avoir gagné certains quartiers de cette ville et surtout l'Alcantara où ces fièvres sont endémiques.

La marche des épidémies est importante à suivre. Dans les premiers temps, la maladie est limitée dans les lieux ou les quartiers où sont réunis les personnes et les objets contaminés ; en général les habitants des bords de la mer sont d'abord atteints, puis peu à peu, elle s'étend et se propage ; très-souvent plusieurs personnes sont frappées dans la même maison. L'épidémie marche avec d'autant plus d'activité et présente un degré plus élevé de gravité quand elle sévit dans des localités épargnées depuis longtemps ; dans les contrées où la fièvre jaune est souvent observée, elle offre suivant les phases épidémiques des caractères soit de bénignité, soit d'intensité que rien ne peut expliquer. De plus les symptômes sont très-variables : tantôt les vomissements sont rares ou bien très-fréquents ; tantôt les troubles cérébraux font défaut ou sont très-accentués; les localisations des hémorrhagies sont changeantes, l'ictère apparaît tardivement, etc.

Terminaisons. — La fièvre jaune n'a que deux terminaisons, la guérison, la mort.

Dans la fièvre jaune légère, la guérison a lieu presque sans convalescence ; dans la fièvre grave elle est longue, pénible; l'ictère persiste parfois pendant plusieurs semaines, et les malades éprouvent encore, après la disparition des phénomènes actifs de la maladie, de l'insomnie, des vertiges, des troubles des fonctions digestives et surtout des diarrhées bilieuses. La convalescence est parfois entravée par des complications provenant des maladies que les sujets avaient éprouvées antérieurement : ainsi des accès intermittents se présentent chez ceux qui ont subi l'influence du paludisme ; des selles nombreuses et fréquentes sont observées sur ceux qui ont été atteints de la dysenterie ou de la diarrhée tropicale ; on note parfois une recrudescence d'une hépatite incomplétement guérie ;

mais, comme le fait remarquer Dutroulau, ces états morbides ne sont pas des terminaisons de la maladie, mais de simples coïncidences.

La guérison est annoncée par des sueurs, des selles fréquentes, par la diminution de l'albumine dans les urines, la cessation des hémorrhagies et de l'agitation nerveuse; la teinte jaune paille de l'ictère change, elle brunit et passe au jaune d'ocre ; la peau est luisante, moite ; les fonctions digestives se rétablissent peu à peu et le malade supporte bientôt les aliments réparateurs.

Quand la maladie s'aggrave et que la mort est prochaine, les symptômes principaux sont plus intenses : on observe des hémorrhagies fréquentes et abondantes, des convulsions, des douleurs vives dans les lombes, des crampes dans les membres, une vive anxiété précordiale, une agitation générale très-marquée. Quelquefois, malgré l'état de prostration dans lequel les malades sont plongés, l'intelligence est intacte ; tantôt ils n'ont pas conscience de la gravité de leur état, font des projets pour l'avenir, et règlent les distractions de leur convalescence; tantôt ils prévoient leur fin prochaine et suivant le degré d'énergie et de résistance qu'ils présentent, on voit les uns déplorer leur malheureux sort et évoquer, dans les manifestations d'un violent désespoir, le souvenir de leur famille, de leurs amis, du pays natal; les autres réagissent avec ténacité et conservent, en présence de la mort qu'ils attendent, toute leur liberté d'esprit.

Rechutes. — Récidives. — Les rechutes sont observées chez les sujets qui, pendant la convalescence, croyant trop rapidement à leur guérison complète, commettent des écarts de régime ou des infractions hygiéniques; les rechutes sont presque toujours très-graves, les vomissements se reproduisent et la mort en est ordinairement la conséquence.

Les individus qui ont eu la fièvre jaune sont à l'abri d'une seconde atteinte, ce fait est généralement admis. Les récidives sont donc très-rares, et ne sont observées que chez les personnes qui après avoir quitté les pays suspects et séjourné pendant longtemps dans les contrées salubres, sont retournées dans leur premier domicile, après avoir perdu l'immunité qu'ils avaient acquise.

Diagnostic. — En étudiant les symptômes de la fièvre jaune, en exposant leur succession pendant les diverses phases qu'elle présente, nous avons déjà donné quelques notions sur son diagnostic ; nous devons établir actuellement, avec plus de précision, les caractères qui la constituent dans son individualité et la séparent des maladies avec lesquelles on pourrait la confondre. Nous croirons à la présence de la fièvre jaune, quand nous noterons les phénomènes suivants : frisson initial ; céphalalgie intense, rachialgie, douleurs musculaires et articulaires, sensation douloureuse à la région épigastrique ; coloration rouge brunâtre de la face, injection particulière des conjonctives ; nausées, éructations, vomissements de matières muqueuses et plus tard séro-sanguinolentes et noires; selles offrant les mêmes caractères; hémorrhagies par presque toutes les voies naturelles, suffusions sanguines sous-cutanées et intra-musculaires ; coloration jaunâtre de la

peau; chaleur très-élevée, mouvement fébrile très-marqué pendant la première période, très-atténué pendant la seconde et diminuant rapidement quand la terminaison doit être fatale; suppression d'urine.

Lorsqu'il existe un état épidémique, les symptômes que nous venons d'énumérer nous font reconnaître avec facilité une fièvre jaune; mais parfois ils sont insuffisants, surtout en ce qui concerne ceux de la première période, car ils présentent de nombreux rapports avec la fièvre inflammatoire si fréquente dans les régions tropicales et juxta-tropicales. Les hémorrhagies, l'ictère sont les éléments du véritable diagnostic; mais nous savons qu'ils ne sont observés que dans la seconde période, et leur apparition tardive peut laisser s'établir une erreur, qui du reste n'a pas de conséquences fâcheuses.

Les maladies avec lesquelles on peut confondre la fièvre jaune sont : la fièvre bilieuse hématurique, la fièvre paludéenne, la fièvre récurrente, l'ictère grave.

La fièvre bilieuse hématurique ou mélanurique, étudiée avec soin dans ces dernières années, a été confondue avec la fièvre jaune; mais elle s'en sépare par de nombreux caractères que nous exposons dans le tableau suivant.

FIÈVRE HÉMATURIQUE.	FIÈVRE JAUNE.
Ne se développe que chez les individus nés dans le pays et chez les Européens déjà acclimatés, ayant subi l'influence dépressive du paludisme.	Sévit le plus ordinairement sur les Européens, récemment arrivés.
L'ictère se présente dans les premiers temps de la maladie, et constitue un de ses caractères essentiels.	L'ictère n'apparaît que vers le milieu de la maladie et quelquefois vers la fin.
Le vomissement ne fait jamais défaut; les matières rendues sont vertes, bilieuses, jamais noires	Le vomissement manque quelquefois au début, et n'est caractéristique que lorsqu'il présente la teinte noire.
L'hémorrhagie a son siége dans les organes urinaires; les urines sont rarement diminuées.	Les hémorrhagies ont lieu par toutes les voies, et sont rarement observées dans l'appareil urinaire; les urines sont rares, les épanchements sanguins sous-cutanés et intra-musculaires lui sont propres.
Elle présente de nombreuses récidives.	Presque jamais de récidives.
Elle n'est pas transmissible.	Sa transmissibilité est actuellement bien démontrée.
La rate est gonflée et ramollie.	La rate est presque toujours saine et quelquefois atrophiée.
Le foie est congestionné, gorgé de sang et de bile.	Le foie présente la dégénerescence graisseuse, il est décoloré, anémié.
Le sulfate de quinine est le moyen curatif le plus efficace.	Le sulfate de quinine est rarement indiqué.

D'après les faits que nous avons fait connaître précédemment, la fièvre jaune ne peut être considérée comme une maladie appartenant à la classe des affections paludéennes. Il est vrai que, dans certaines épidémies, les symptômes de ces états morbides se réunissent, et que cette association est observée principalement dans les contrées où règnent les fièvres à quinquina et chez les sujets qui ont subi l'influence du paludisme; ce mélange des symptômes des deux maladies a été surtout noté dans quelques localités du sud des États-Unis, au delta du Mississipi, dans la pres-

qu'île d'Yucatan, sur les côtes occidentales d'Amérique, à Panama, à Guayaquil, dans le nord du Pérou, aux environs de Lima, au Brésil, aux Guyanes, au Sénégal, etc., contrées où la fièvre jaune a été importée, et où elle a subi des modifications nombreuses, conséquences de la constitution médicale habituelle ; aussi la plupart des médecins qui ont étudié la fièvre jaune dans ces pays, l'ont rattachée au paludisme et l'ont considérée soit comme l'expression la plus élevée de cette modalité pathologique, soit comme une fièvre jaune intermittente. Dans le tableau suivant nous démontrerons le peu de fondement de la première appréciation. Pour la seconde, nous dirons avec Dutroulau qu'elle n'est autre chose qu'une fièvre paludéenne subissant l'influence épidémique.

FIÈVRE PALUDÉENNE.	FIÈVRE JAUNE.
Elle est observée dans toutes les latitudes, la cause qui la produit ne cesse jamais d'exister et d'agir.	Elle est cantonnée dans le continent américain, est inconstante dans ses apparitions, ne se reproduit dans certains pays qu'après des périodes plus ou moins longues, et ne s'est présentée en Afrique et en Europe que comme épidémie exceptionnelle.
Elle ne possède pas le pouvoir de transmission, le principe qui la développe est essentiellement personnel ; elle existe sur les bords des mers et dans l'intérieur des terres.	Elle est transmissible, peut être transportée à de longues distances et se reproduire par elle-même, elle ne se développe que sur le littoral maritime.
Dans les pays à maladies palustres, tous les individus en subissent l'influence; il n'y a pas d'acclimatement contre elle.	Les individus séjournant depuis longtemps dans les pays à fièvre jaune sont moins rarement atteints que ceux qui sont récemment arrivés, il y a un acclimatement pour la fièvre jaune.
Les constitutions fortes résistent plus longtemps au miasme paludéen.	Les constitutions fortes sont plus facilement atteintes par la fièvre jaune.
Elle est sujette à de nombreuses récidives, et elle se manifeste même alors que les individus ont quitté les lieux où ils l'avaient contractée.	Les individus atteints une première fois sont indemnes d'une nouvelle atteinte, en continuant de séjourner dans le même pays.
Elle cause souvent des localisations morbides sur des organes divers, rate, foie, intestins, et aboutit parfois à un état cachectique caractérisé par l'amaigrissement et par l'apparition de suffusions séreuses.	Après la guérison, elle ne laisse pas de traces bien évidentes, et les individus reprennent après un certain temps leur premier état de santé.
Le sulfate de quinine est le médicament par excellence de la fièvre paludéenne.	Le sulfate de quinine n'est que rarement utile dans la fièvre jaune.

Lors de la dernière épidémie de la Martinique, Vidaillet a donné un moyen de diagnostic par l'examen de l'urine qui sépare la fièvre jaune de la fièvre mélanurique et de la fièvre paludéenne. Il a remarqué que, lorsque sa quantité diminue, elle avait moins d'urée et d'acide urique, et que l'albumine augmentait proportionnellement; quand on verse dans un verre contenant 150 grammes d'urine d'un malade atteint depuis 12 à 24 heures, quelques gouttes d'acide nitrique sur les parois, il se forme aussitôt un anneau blanchâtre, albuminoïde, divisant le liquide en deux ; au-dessus l'urine est rougeâtre, au-dessous elle est d'un jaune orangé. La zone blanchâtre ne se présentant jamais dans la fièvre mélanurique et la fièvre intermittente, est un élément précieux de diagnostic. Elle varie d'épaisseur, se dissout dans un excès d'acide et prend une teinte verdâtre de

bas en haut; alors l'urine devient effervescente. L'albumine apparaît dans les urines douze heures après l'anneau; celui-ci n'est observé que dans les premiers temps; quand l'albumine est abondante, il disparaît; mais il se montre de nouveau, ainsi que l'effervescence, quand la terminaison doit être heureuse.

La fièvre que les Anglais ont nommé *relapsing fever*, que nos médecins de la marine ont décrite sous le nom de *fièvre récurrente*, de *fièvre à rechutes*, et à laquelle on peut rattacher la typhoïde bilieuse de Griesinger, présente avec la fièvre jaune quelques rapports éloignés et surtout des différences assez notables pour que la confusion soit impossible.

Dans la fièvre récurrente l'ictère apparaît promptement, les hémorrhagies sont moins fréquentes et moins graves, l'albumine et les vomissements font habituellement défaut; les rechutes sont un des caractères essentiels de cette pyrexie; la rate est souvent altérée, ramollie.

L'ictère grave présente avec la fièvre jaune des rapports si nombreux que certains auteurs, et parmi eux Monneret, ont confondu ces deux maladies et les ont étudiées comme des espèces morbides d'un même genre; d'autres, tels que Siphnaios, Garnier-Leteurrie, ont considéré cet ictère comme une fièvre jaune sporadique. Cette appréciation est peu acceptable; car il est malheureusement démontré que l'ictère grave se termine toujours par la mort, tandis que la guérison a lieu pour la fièvre jaune pour le quart ou le cinquième des cas; de sorte que, d'après ces auteurs, la maladie sporadique serait plus meurtrière que la maladie épidémique, opinion tout à fait en désaccord avec les données les plus élémentaires de la pathologie.

Le diagnostic différentiel des deux maladies est facile à établir, et leur confusion ne sera jamais faite par les médecins qui les ont observées toutes les deux.

Le plus ordinairement la fièvre n'existe pas aux débuts de l'ictère grave; quelquefois cependant elle est très-marquée, mais le pouls présente des variations nombreuses à chaque instant de la journée; il est très-fréquent dans la période de collapsus; les hémorrhagies gastrique et intestinale sont rares et peu abondantes; l'ictère apparaît dès les premiers moments; les cellules hépatiques remplies de granulations graisseuses se déchirent et disparaissent, tandis qu'elles sont conservées, bien que flétries, pâles et remplies de graisse, dans la fièvre jaune; enfin l'ictère grave n'est pas transmissible.

Pronostic. — MORTALITÉ. — Comme dans toutes les maladies épidémiques, le pronostic de la fièvre jaune présente de très-nombreuses variations; les caractères particuliers de l'épidémie, la gravité des symptômes, les conditions cosmiques des localités envahies, l'état somatique des sujets atteints sont les causes des changements que l'on observe dans l'appréciation des signes pronostiques.

Le pronostic est favorable dans l'immense majorité des cas pour la fièvre bénigne; mais il n'en est plus de même pour la fièvre jaune confirmée et maligne; car alors que la mortalité de la première se chiffre par la

proportion de un décès sur trois ou quatre cas, dans la seconde la mort est malheureusement presque toujours la règle.

L'état du malade a une grande influence sur le pronostic : si auparavant il a joui d'une bonne santé, s'il n'a pas subi les influences fâcheuses des endémies des pays chauds (dysenterie, hépatite, fièvre paludéenne), on pourra espérer que la maladie suivra régulièrement ses périodes et arrivera à la guérison; dans le cas contraire, on doit concevoir des craintes sérieuses.

Les saisons ont aussi leur part d'influence : ainsi pendant l'hivernage, quand la température est très-élevée, la maladie exerce de plus grands ravages; quand le thermomètre baisse, on constate presque toujours une amélioration notable.

Le développement et la succession des symptômes ont une grande importance pronostique : quand au début on constate l'injection très-marquée des conjonctives, la rougeur de la face, la fréquence exagérée du pouls, l'agitation extrême des malades, les désordres des mouvements, la respiration difficile, anxieuse, l'apparition des vomissements, de l'ictère et des hémorrhagies, on doit considérer la maladie comme devant être très-grave.

Dans le cours de la fièvre jaune, l'abondance des hémorrhagies, la présence des plaques ecchymotiques sur les membres, l'augmentation de l'albumine dans les urines, la suppression hâtive de la sécrétion urinaire, l'apparition des vomissements noirs et des parotides sont des signes fâcheux, présageant presque toujours une mort prochaine.

Au contraire, quand la fièvre est peu intense, l'agitation modérée, les hémorrhagies peu abondantes, et les urines peu chargées d'albumine, on peut espérer la guérison.

L'état de la température est un élément important du pronostic : quand pendant la première période elle s'élève à 40°5, il faut craindre une terminaison fâcheuse; si elle dépasse ce degré, la mort est presque inévitable; dans les premiers moments, quand le thermomètre monte rapidement à 41° et au delà, la mort est très-souvent subite.

Il est difficile d'établir la mortalité générale de la fièvre jaune : alors que dans certaines localités, quand des épidémies graves sévissent, elle peut être considérée comme une maladie des plus meurtrières, d'autres fois, quand les cas légers dominent, et qu'elle poursuit régulièrement ses périodes, sa mortalité est très-minime, les guérisons nombreuses. D'après Dutroulau, on peut en moyenne établir que la mortalité de la fièvre jaune est de 1 sur 5; quand sa marche est régulière et que les cas graves sont relativement rares, cette proportion est de 1 sur 7 ou 8; dans les cas contraires, elle peut s'élever à 60 ou 80 sur 100; d'après les relevés dressés à la Vera-Cruz, par Bouffier, sur une période de 41 ans la mortalité par la fièvre jaune aurait été de 34,93 sur 100.

Traitement. — Les diverses opinions qui ont été émises sur la nature de la fièvre jaune, les divergences des appréciations sur les caractères des symptômes et des lésions, les irrégularités qu'elle présente dans sa mar-

che, la mobilité des phénomènes morbides que l'on observe dans certaines épidémies, sont les causes qui nous expliquent les nombreuses variations des indications thérapeutiques, et par suite la multiplicité des moyens curatifs préconisés.

Les médecins qui ont raisonné leur traitement et basé leurs indications sur l'état général des sujets, ont été souvent arrêtés par le peu de puissance des médicaments en apparence les plus rationnels. Ils ont pu d'abord concevoir des espérances en présence de quelques résultats heureux; mais plus tard les agents curatifs qui s'étaient montrés efficaces dans une épidémie, devenaient insuffisants dans un autre temps et dans une autre phase épidémique ; devant ces mécomptes, ils ont été forcés de recourir à des agents empiriques, ou de combattre les accidents les plus évidents par la médecine des symptômes.

Néanmoins, il convient de ne pas perdre de vue les caractères dominants des divers temps de la maladie, et non-seulement avoir présent à l'esprit l'état actuel du malade, mais encore ne pas oublier de jeter un regard en avant sur les phénomènes futurs; car, comme nous l'avons exposé, si dans les premiers moments, la fièvre jaune paraît présenter toutes les allures d'une maladie inflammatoire, elle est caractérisée plus tard par des phénomènes de dépression, de collapsus, dont il faut tenir grand compte.

Les moyens curatifs qui répondent le mieux aux indications fournies par la marche de la maladie, et par les phénomènes les plus saillants et les plus constants, sont les antiphlogistiques, les purgatifs, les révulsifs, les toniques, les excitants, les antispasmodiques, etc.

Antiphlogistiques. — Il y a environ une trentaine d'années que les saignées générales étaient considérées comme constituant le traitement par excellence de la fièvre jaune. Certains médecins étaient si pénétrés de leur efficacité, qu'ils avaient formulé avec la plus grande précision les modes de leur emploi : plusieurs, dès leur arrivée auprès du malade, pratiquaient une saignée copieuse, qu'ils renouvelaient le soir et parfois le lendemain matin; pour les uns, la quantité de sang extraite ne devait pas occasionner une dépression apparente ; pour les autres, au contraire, et parmi eux nous placerons surtout Belot (de la Havane), la saignée devait provoquer la syncope : pour arriver à ce résultat, on ouvrait les veines du pied, et on favorisait l'écoulement du sang par un pédiluve très-chaud. Cette méthode n'a pas duré longtemps, et a été abandonnée par ses promoteurs; mais si l'observation clinique n'a pas démontré son utilité, il ne fallait pas, en présence des mauvais résultats obtenus, se jeter dans l'excès contraire, et après avoir saigné à outrance, proscrire tout à coup les évacuations sanguines générales. Pendant la première période, le sang a encore de la plasticité, et c'est alors que la saignée peut être pratiquée; en général, elle n'est indiquée que chez les sujets forts, robustes, bien constitués, et seulement dans le premier jour de la maladie; elle amène un sentiment général de bien-être et un apaisement très-notable des douleurs ; elle est nuisible quand le pouls est fréquent, concentré, et la température très-élevée. Quand la saignée est indiquée, il faut, d'après Dutrou-

lau, la pratiquer dès les premiers moments, tirer d'une seule fois de 5 à 600 grammes de sang; ce mode a l'avantage d'agir plus efficacement pour diminuer la masse du sang, et d'éloigner l'opération le plus possible de l'invasion de la deuxième période, condition importante du succès. Nous venons de le dire, la saignée ne doit être prescrite que chez les sujets vigoureux, nouvellement arrivés, et dès le premier moment de la maladie; il faut aussi que les premiers symptômes dénotent que la maladie suivra une marche franche et régulière; si on constate de l'agitation, de la gêne de la respiration, une élévation rapide de la température, la fréquence et la roideur du pouls, des troubles très-évidents des fonctions cérébrales, il faudra s'abstenir.

Les sangsues, les ventouses scarifiées sont souvent utiles pour prévenir les localisations congestives : on les appliquera aux tempes, aux apophyses mastoïdes pour combattre la céphalalgie, aux lombes pour calmer les douleurs si vives dont elles sont le siége; à l'épigastre pour apaiser les souffrances de cette région et l'énergie des battements du tronc cœliaque. D'après Dutroulau, il est prudent de s'abstenir de ces applications dans cette partie, à cause de la fréquence et de l'abondance des hémorrhagies qu'elles peuvent déterminer; il est préférable d'y placer des compresses froides.

Les antiphlogistiques indirects sont utilements prescrits, soit seuls, soit associés aux évacuations sanguines : nous citerons certains médicaments, les bains, les affusions froides.

Parmi les médicaments, nous placerons en premier lieu le sulfate de quinine, souvent employé dans la première période de quelques fièvres graves (fièvre typhoïde, typhus), non-seulement pour atténuer l'activité fébrile, mais encore pour prévenir et modérer les troubles nerveux que l'on observe dans la seconde période de ces maladies, ce sel n'a pas donné dans la fièvre jaune des résultats satisfaisants. En embrassant dans leur ensemble les phénomènes qui caractérisent cette maladie; on devait s'attendre à la faiblesse de son action; en effet, dans la fièvre jaune, la phase d'effervescence n'est pas suivie par les perturbations nerveuses, si bien marquées dans les autres maladies, pendant lesquelles la chaleur est élevée, l'animation du pouls manifeste, mais par une période de collapsus qui fait un profond contraste avec l'activité des premiers moments; de sorte que la dépression que l'on demande au sulfate de quinine dans pareille circonstance, s'ajoutant à celle qui caractérise la maladie, amènerait une aggravation manifeste. De plus, il a été employé assez souvent pour que l'on puisse établir que, si quelquefois il a apaisé l'excitation circulatoire et calorique de la première période, d'autres fois son action antipyrétique a été nulle, et dans certains cas il a augmenté l'agitation et l'anxiété des malades.

Du reste, il en a été du sulfate de quinine comme de la saignée générale : trop exalté par les uns, repoussé sévèrement par les autres, il peut pourtant répondre à certaines indications et être utile chez quelques sujets et dans des temps déterminés de la maladie; rarement prescrit comme

antipériodique, mais comme modificateur de la circulation et de la chaleur animale, il n'a été administré seul qu'exceptionnellement ; presque toujours on l'a associé aux purgatifs et principalement au calomel. Cette manière de faire, recommandée par les médecins anglais et nord-américains, a été heureuse dans quelques localités et dans certaines épidémies : Baïr et Bustamente employaient parties égales de sulfate de quinine et de calomel ; les doses élevées auxquelles ils les donnaient n'ont pas amené partout de bons résultats. Manuel Dagnino, de Maracaïbo, a formulé avec un grand soin le mode d'administration qui lui a le mieux réussi ; il prescrit des pilules contenant chacune 10 centigrammes de sulfate de quinine, 8 centigrammes de calomel et 5 centigrammes de rhubarbe ; les malades en prennent une toutes les deux ou trois heures ; les doses des purgatifs sont diminuées s'il y a de la diarrhée, et augmentées quand il y a tendance à la constipation ; Dagnino a recours à ces pilules à la fin du premier jour, après avoir employé les évacuants, les frictions générales et le massage avec l'huile d'olives chaude mêlée à l'alcool, principalement à la région lombaire, et s'il y a lieu les évacuations sanguines générales et locales ; il les supprime le troisième jour, quand les symptômes de la deuxième période apparaissent, et même avant, quand les troubles de l'ouïe se présentent : « Par ce traitement, dit Dagnino, la mortalité est moins grande, surtout quand le malade y a été soumis dès le commencement et qu'il a été entouré de conditions hygiéniques convenables ; avec cette méthode curative, qui est en grande partie une méthode rationnelle, j'ai obtenu dans ma pratique des résultats très-heureux et même flatteurs (*resultados muy favorables y hasta lisonjeros*). »

On a aussi administré le nitrate de potasse à la dose de 8 à 15 grammes par jour, le veratrum viride (Joseph Jones), sans résultats bien avantageux.

La fréquence du pouls, l'élévation exagérée de la température, les indications restreintes des évacuations sanguines, ont dû porter les médecins à employer l'action sédative du froid. Amic et ensuite Chapuis y ont eu recours avec quelques succès ; le mode d'application varie : dans les hôpitaux, le bain froid, dont la température sera calculée sur le degré de réaction des sujets, suivi de l'enveloppement dans des couvertures de laine, et de l'emploi de boissons froides abondantes, peut être facilement administré avec une surveillance plus active ; on a constaté que les douleurs diminuaient, la soif s'apaisait, le pouls et la chaleur baissaient d'une manière sensible, et enfin des urines et des sueurs abondantes survenaient ; ces bains, ordinairement de courte durée, doivent être renouvelés autant de fois qu'il sera nécessaire. Quelquefois ils ne peuvent être prescrits, et c'est ce qui arrive souvent dans la pratique de la ville ; alors on devra employer l'hydrothérapie locale, applications froides sur la tête, au creux épigastrique, lotions générales sur tout le corps avec des éponges trempées dans de l'oxycrat, de l'eau alcoolisée ou acidulée par du jus de citron. Pendant l'épidémie qui sévit aux Bermudes en 1868, Grant a employé les bains acidulés avec l'acide sulfurique (2 drachmes par gallon d'eau, 8 grammes sur 4 litres d'eau) ; leur durée était d'un quart d'heure,

et suivis d'une lotion générale avec l'eau acidulée, ils déterminaient une abondante diaphorèse, et ont donné quelques bons résultats. On a eu aussi recours à la glace, à l'intérieur en grumeaux, à des lavements avec l'eau glacée ; à défaut de glace, on peut prescrire pour boisson de l'eau pure ou de l'eau gazeuse édulcorée avec un sirop acide.

Évacuants. — De tous temps les évacuants ont été considérés comme les moyens les plus efficaces contre la fièvre jaune; l'huile de ricin, soit pure, soit additionnée de jus de citron, constitue un remède populaire employé empiriquement dans les Antilles et le golfe du Mexique. Les vomitifs ont été recommandés au début, l'émétique a été souvent prescrit; quand la langue est saburrale, il produit de bons effets ; d'après Dutroulau, il ne réussirait bien que dans les cas légers. Dans la fièvre jaune confirmée, les évacuants gastriques sont parfois nuisibles, et peuvent provoquer le vomissement noir; quand ils sont indiqués, il vaut mieux avoir recours à l'ipéca qui hyposthénise moins que le tartre stibié.

Les purgatifs sont plus communément employés : la casse, l'huile de ricin, les sels neutres, le calomel sont les plus usités ; le citrate de magnésie, dont la saveur agréable est appréciée des malades, qui de plus désaltère et n'irrite pas l'estomac, est ordinairement mieux supporté que les autres purgatifs. Il faut les administrer par les voies supérieures ou inférieures suivant les cas ; ils agissent comme révulsifs contre les congestions, et calment l'excitabilité nerveuse.

Dans les pays où la fièvre jaune est endémique, les habitants sont tellement convaincus de la grande utilité des sueurs abondantes qu'ils s'efforcent de les provoquer par tous les moyens possibles ; le malade est placé dans un lit, sur lequel on entasse de nombreuses couvertures, et on l'y maintient malgré l'agitation que ce mode de faire provoque. Nous ne saurions approuver cette manière d'agir qui est très-vicieuse ; s'il convient de maintenir une douce moiteur à la peau, il ne faut pas l'exagérer, car on peut exaspérer certains symptômes, et exposer les sujets baignés de sueur à se découvrir et par suite à se refroidir.

Révulsifs. — Les frictions excitantes, avec de l'alcool, les baumes de Fioraventi, Opodeldoch, des tranches de citron, du vinaigre chaud, de l'huile empyreumatique de houille (Amic), les applications de sinapismes, sont très-utiles, calment les douleurs locales, activent la circulation capillaire et l'exhalation cutanée ; ce sont, il est vrai, des moyens d'une valeur secondaire, mais ils favorisent puissamment l'action des agents plus énergiques.

Toniques. — Quand la période de dépression est établie, on doit relever et soutenir les forces gravement perturbées. Quand il y a tendance au refroidissement, quand le pouls baisse, il faut exciter et tonifier ; on prescrira dans ce but, le thé punché, le vin chaud, l'eau gazeuse additionnée de vin blanc, de vin de madère, le bouillon froid de bœuf, le café noir, des lavements avec la décoction de quinquina, le vin rouge ; parmi ces moyens le quinquina est celui qui est le mieux indiqué, c'est le tonique par excellence.

Wucherer (de Bahia), prenant en considération les succès obtenus dans la rage et la morsure du crotale par l'exercice forcé, l'a proposé dans la fièvre jaune pour provoquer la sudation et la suractivité de toutes les fonctions. La terminaison, ordinairement fatale, qu'annonce la somnolence parfois insurmontable que présentent certains malades, et les succès obtenues sur deux sujets qui étaient parvenus à la vaincre, sont les motifs qu'il invoque pour appuyer sa proposition; mais cet exercice que Wucherer appelle méthode d'entraînement, ne peut être admis que pour un très-petit nombre de malades, car souvent l'abattement, la prostration se présentent avec une assez grande intensité, pour rendre impossible l'application de ce mode de traitement.

Antispasmodiques. — On a recommandé un grand nombre d'agents curatifs contre les perturbations nerveuses observées dans le cours de la maladie; le camphre, le musc, l'asa fœtida, l'éther, etc., ont été employés à doses élevées et par toutes les voies, mais sans résultats satisfaisants; Dutroulau dit n'en avoir observé aucun bon effet.

Nous venons d'exposer les principales médications conseillées contre la fièvre jaune, et nous en avons apprécié la valeur. Pour compléter l'étude du traitement, nous devons faire connaître l'opportunité de leur emploi, et établir leurs indications suivant la gravité et les périodes de la maladie.

Dans les cas légers, toutes les médications sont heureuses. Un vomitif quand il y a des signes d'embarras gastrique, et ensuite des purgatifs, et des révulsifs cutanés sont les moyens les plus efficaces; dans la fièvre jaune confirmée, on doit faire choix de moyens plus énergiques et les adapter aux diverses phases de la maladie.

Dans la première période, quand les sujets sont forts, solides, quand ils sont nouvellement arrivés, et quand la maladie débute à peine, une saignée générale sera utile; les évacuations sanguines locales seront prescrites s'il y a des congestions à craindre; les lotions, soit partielles, soit générales, les affusions et les bains froids seront prescrits quand le pouls et la chaleur cutanée seront très-élevés; on donnera en même temps des purgatifs, soit par la voie supérieure quand l'estomac le permettra, soit en lavements; des boissons tempérantes et même de l'eau pure à la température ordinaire ou à la glace, si cela est possible; on aura aussi recours aux révulsifs cutanés, aux frictions acidulées, et dans les deux premiers jours seulement on essayera, comme Dagnino le conseille, le sulfate de quinine uni à la rhubarbe et au calomel.

Pendant le moment de calme qui sépare les deux périodes, quelques médecins prescrivent le sulfate de quinine; ce médicament qui est surtout recommandé dans le sud des États-Unis et dans quelques villes du Brésil et du Pacifique, n'a pas donné de bons résultats dans ce temps de la maladie, et même a déterminé l'aggravation des symptômes de la seconde période, a provoqué des hémorrhagies plus abondantes, des vomissements fréquents, une adynamie profonde.

Dans la deuxième période, les perturbations nerveuses dominent, elles

sont exaltées ou déprimées ; dans le premier cas, il faut employer les révulsifs cutanés, les opiacés, les purgatifs, les lavements avec le camphre, l'asa-fœtida, l'infusion de valériane ; dans le second cas, les toniques doivent être prescrits, le quinquina sous toute forme, le vin rouge, etc.

La complication par la fièvre paludéenne nécessite des modifications dans le traitement. En général, l'intermittence est surtout en évidence au début et à la fin de la fièvre jaune ; quand il y aura lieu d'administrer le sulfate de quinine, les doses seront proportionnées à l'intensité de la fièvre et surtout à l'état des sujets ; Robert Lallement donnait en deux ou trois fois 1 à 2 grammes du sel dans 120 grammes d'eau acidulée (Brésil, 1850) ; si les nausées rendaient impossible l'ingestion du médicament, on aurait recours aux lavements, aux frictions, aux injections hypodermiques.

Certains symptômes doivent être combattus par des moyens appropriés ; parmi eux nous citerons la céphalalgie, les accidents cérébraux, les vomissements, les hémorrhagies.

La céphalalgie s'apaise souvent par les moyens indiqués dans la première période, évacuations sanguines, affusions froides. etc. ; si elle persiste, on pourra essayer la compression des artères temporales employées par les indigènes du Mexique et des Antilles, qui, sans se rendre compte de ce qu'ils font, appliquent sur les tempes la moitié d'un citron , et la maintiennent avec des tours de bande bien serrés.

Les accidents cérébraux demandent l'emploi des révulsifs ; Dutroulau recommande les compresses froides ou glacées sur le front, les vésicatoires au-dessous de la nuque, aux mollets, les purgatifs, les opiacés.

Le vomissement du début, composé de bile et de matières muqueuses, sera combattu par les sinapismes à l'épigastre, et au besoin par un vésicatoire ; on donnera des boissons froides en petites quantités, composées avec de l'eau gazeuse, de la bière, du champagne, la potion de Rivière, du lait additionné avec l'eau de chaux, des potions avec la codéine ou le chlorure morphique ; si la voie bucco-gastrique n'était pas possible, ce dernier sel sera appliqué sur le derme dénudé par un vésicatoire ou administré par injections hypodermiques.

Le vomissement hémorrhagique sera combattu par la glace à l'intérieur, les potions astringentes avec l'eau de Rabel, le perchlorure de fer, l'ergotine, la créosote (Amic), les applications d'eau glacée sur l'épigastre ; on emploiera contre le hoquet les potions avec l'éther, le chloroforme, la compression de la région épigastrique.

Les hémorrhagies sont souvent difficiles à arrêter ; si le sang s'écoule à l'extérieur il faut avoir recours à la glace, à l'alun, à l'eau de Pagliari, au perchlorure de fer, aux acides, aux astringents. On prescrira contre les hémorrhagies buccales les gargarismes acidulés, astringents ; contre les épistaxis, les injections avec une solution de perchlorure de fer, d'ergotine, d'eau de Pagliari ; contre les hémorrhagies intestinale et vaginale des injections astringentes, ou avec de l'eau à la glace ; en même temps on donnera à l'intérieur des potions astringentes, de la limonade sulfurique froide ou à la glace.

La suppression d'urine sera combattue par des frictions sur les lombes et à l'hypogastre, avec les liniments camphrés, térébenthinés, et par des lavements nitrés ou camphrés.

Les parotides seront pansées avec des cataplasmes émollients, et on attendra la formation de la suppuration pour pratiquer l'ouverture de l'abcès.

Quand l'amélioration se présente, quand le pouls est régulier, que l'enduit de la langue s'efface, que le malaise épigastrique disparaît, si les nausées ont cessé, et si les selles sont normales, il faut commencer à alimenter les malades. Déjà dans la période de collapsus on avait prescrit du bouillon froid en petite quantité ; on doit le continuer à une température un peu plus élevée et à doses plus grandes ; s'il est bien supporté, on donnera de légers potages au tapioca, à la semoule, des fruits cuits, des pruneaux et on ne permettra les aliments substantiels que lorsque tout danger sera éloigné.

PROPHYLAXIE. — Les moyens prophylactiques personnels sont d'une application facile ; dès que la fièvre jaune apparaîtra, on fuira les lieux où elle vient de se déclarer ; pour le choix du nouveau domicile on se guidera sur l'altitude et l'éloignement du littoral maritime, on évitera surtout les villes populeuses. Il est difficile d'établir avec précision la distance et la hauteur auxquelles n'arrivent pas les miasmes délétères ; car elles sont susceptibles de nombreuses variations. L'expérience locale peut seule désigner les parties où la préservation sera le plus assurée : à la Guadeloupe, le camp Jacob, situé à 6 kilomètres du rivage et à 545 mètres d'altitude, n'a jamais été atteint par les diverses épidémies qui ont ravagé la Basse-Terre. Pour que la préservation soit absolue, il faut que pendant tout le temps que sévit la fièvre jaune, les émigrés sur les hauteurs interrompent toute communication avec les lieux infectés.

L'état cosmique des localités élevées et éloignées de la mer constitue la cause la plus évidente de leur immunité relativement aux pays que l'on a abandonnés ; la chaleur y est moins intense, de sorte que l'altitude compense la latitude. Mais l'émigration sur les hauteurs ne donne qu'une préservation temporaire, puisque les individus qui ont évité en s'éloignant les atteintes de l'épidémie, sont plus tard aussi aptes à contracter la maladie qu'un Européen nouvellement arrivé.

Les personnes obligées par leur service ou par leur profession de demeurer dans les lieux envahis, doivent vivre sobrement, proscrire les boissons alcooliques, éviter les ardeurs du soleil, aérer avec soin les appartements, maintenir la liberté du ventre, et surtout conserver une tranquillité d'esprit, une quiétude morale qui pendant le règne de toute maladie grave, constitue un puissant moyen de préservation ; car il est bien démontré que les passions dépressives et la peur favorisent l'action des causes morbifiques.

Dans nos colonies d'Amérique, on a prescrit des mesures hygiéniques très-efficaces. Les corvées des militaires et des marins sont diminuées et réduites aux besoins les plus nécessaires ; les heures du travail indispen-

sable sont choisies pendant les moments les moins chauds de la journée; les aliments, les boissons sont de bonne qualité et régulièrement distribués; la propreté la plus minutieuse est de rigueur, soit dans les casernes, soit à bord des bâtiments. Mais ces soins urgents ne sont pas toujours suivis à bord des navires de commerce, où la discipline est moins sévère, les logements peu salubres et surtout mal aérés; les vêtements sont trop souvent d'une propreté douteuse; aussi, quand la fièvre jaune se déclare dans leurs équipages elle trouve facilement, grâce à ce mauvais état hygiénique, des éléments essentiels de propagation. Dans nos colonies on a cherché à atténuer ces conditions fâcheuses par l'adoption de diverses mesures, et surtout par la visite journalière d'un médecin de la marine qui a pour mission de diriger sans délai sur l'hôpital les matelots malades; de plus on a fixé les heures de travail des marins européens; pendant les moments les plus chauds de la journée des nègres du pays exécutent les corvées nécessaires. Nous devons dire en terminant qu'un bon nombre de capitaines veillent avec le plus grand soin, dans les pays suspects, à la santé de leurs équipages, recommandent la plus grande propreté et mettent en usage les moyens usités pour aérer et assainir leurs navires; il serait à désirer que pour les navigations dans les pays chauds, les armateurs réservassent un espace plus étendu et partant plus salubre pour le logement des matelots.

Quand la fièvre jaune s'est déclarée dans une caserne, dans un bâtiment, il faut les évacuer immédiatement et ne revenir les habiter que lorsqu'ils auront été suffisamment aérés et désinfectés.

Quand la maladie apparaît en mer, il faut immédiatement gagner le mouillage le plus voisin, débarquer le personnel et assainir le navire par les fumigations chlorurées et par une énergique ventilation.

Les moyens de préservation que nous venons d'exposer sont les plus rationnels et les plus pratiques; ils sont généralement adoptés dans les pays chauds où règne la fièvre jaune. On a voulu aller plus loin et trouver pour cette maladie un moyen doué d'une efficacité à peu près semblable à celle de la vaccine contre la variole; de Humboldt, de la Havane, avait proposé dans ce but, le venin d'un serpent du Mexique, dont la morsure détermine des symptômes ayant une certaine analogie avec ceux de la fièvre jaune. Ce médecin n'avait pas la prétention de mettre les individus inoculés à l'abri de toute atteinte; mais son idée dominante était de ramener la fièvre jaune à une gravité moindre qui permît de la combattre plus avantageusement, et il prévenait que 5 pour 100 des inoculés succomberaient peut-être malgré l'opération. Le virus du serpent n'était pas employé pur, mais associé à des substances animales; de Humboldt faisait mordre par les reptiles un morceau de foie de mouton, qu'il laissait putréfier à l'air libre jusqu'à ce qu'il fut réduit à un liquide gras, noirâtre et d'une odeur infecte; cette manière de faire devait altérer profondément le virus qui était le seul agent de préservation et rendre les inoculations peu efficaces. Les premiers essais de de Humboldt parurent favorables, mais plus tard la plupart des gouvernements ayant des possessions dans les mers des An-

tilles envoyèrent à la Havane des commissions médicales qui, après une étude sérieuse des faits et des expériences nombreuses, reconnurent que ces inoculations n'avaient aucune puissance préservatrice.

Nous avons dit que la fièvre jaune jadis circonscrite dans le golfe du Mexique et aux Antilles, s'était propagée dans les deux Amériques, en Afrique et en Europe; les progrès de la navigation, la rapidité des communications par la vapeur, ont beaucoup contribué à étendre sa sphère d'action. En présence de cette dissémination facile, il importe que les navires provenant des localités suspectes soient l'objet d'une minutieuse surveillance; l'épidémie de Saint-Nazaire a provoqué des mesures de précaution qu'il convient d'appliquer avec une grande rigueur; elles sont nombreuses et variées; il ne s'agit pas seulement d'isoler les équipages et les navires, il faut encore détruire les ferments et les miasmes que ceux-ci renferment.

Quand un navire arrivera avec patente brute des pays suspects, il sera isolé, mouillé hors des lieux habités, et privé de toute communication avec l'extérieur; le personnel sera débarqué et mis en quarantaine pendant un temps qui sera fixé sur la durée de l'incubation, huit à dix jours seront suffisants; les effets à usage seront lavés et fumigés; le navire sera ventilé, les panneaux largement ouverts; les premiers plans des marchandises seront enlevés, et en même temps on pratiquera des aspersions d'eau chlorurée sur les parois de la cale, et on introduira par les pompes une quantité notable de ce désinfectant que l'on renouvellera à plusieurs reprises. Ces mesures adoptées à Saint-Nazaire d'après les propositions de Mêlier et mises en pratique par Gestin, ont empêché la maladie de s'étendre et de se propager. Les marchandises, graduellement déchargées, devront être placées sous des hangars et largement aérées; nous avons dit que dans les Antilles le déchargement était pratiqué par des noirs, il serait utile que dans les ports d'Europe, cette opération se fît par des hommes provenant de nos colonies d'Amérique, par conséquent non susceptibles de contracter la maladie.

Les fumigations chlorurées ont des inconvénients sérieux : elles peuvent altérer certaines marchandises, et surtout les pièces en fer qui entrent dans la construction du navire et la machine des vapeurs. Le sabordement et l'immersion qui ont été appliqués à *l'Anne-Marie* sont des mesures plutôt morales qu'efficaces, car elles rendent désormais le navire insalubre, et de plus elles n'ont pas le pouvoir de détruire convenablement les miasmes. Pour suppléer à ces moyens imparfaits, Le Roy de Méricourt a proposé de faire opérer le déchargement par des ouvriers munis de l'appareil respiratoire Rouquayrol ou de celui de Galibert; l'individu est ainsi soustrait aux influences délétères d'une atmosphère méphitique, les marchandises sont débarquées sans danger, le lavage, la désinfection des parois de la cale peut se faire avec facilité et sans dépenses exagérées; quand le desséchement aura eu lieu par une ventilation convenable, Le Roy de Méricourt propose de carboniser superficiellement l'intérieur du bâtiment à l'aide du flambage par un gaz inflammable forcé, moyen pro-

posé par Lapparent directeur des constructions navales. Cette opération, par la chaleur considérable qu'elle détermine, chasse d'abord l'eau contenue dans les couches superficielles, carbonise ensuite, dans l'épaisseur d'un quart ou d'un tiers de millimètre la surface du bois qui s'imprègne de matières créosotées empyreumatiques que la chaleur liquéfie. Ces moyens de désinfection applicables aux navires de commerce dont la cale est libre et largement accessible, ne peuvent pas être appliqués de la même manière sur les bâtiments de guerre dont la cale est divisée en nombreux compartiments. Les fumigations chlorurées doivent ici avoir la préférence ; leur application régulière a eu une grande efficacité sur les bâtiments suspects qui arrivaient à Toulon, provenant du Mexique, à l'époque où la France était en guerre avec ce pays.

Les mesures proposées par Fontaine, pharmacien en chef de la marine, et adoptées par le conseil de santé du port, ont donné des résultats très-efficaces; elles furent d'abord appliquées à *l'Amazone*, qui après avoir été désinfectée, reprit la mer peu de temps après, emportant un convoi de 500 forçats à la Guyane et rapatriant au retour de nombreux passagers, sans éprouver le plus léger accident. Ces mesures ont consisté à répandre dans le navire du sulfate de zinc dans la proportion de 1 dix-millième de la quantité d'eau stagnante dans la cale, et dissous dans quarante fois son poids d'eau ; cette solution extraite par les pompes au bout de deux heures était remplacée par une deuxième ; ensuite on pratiquait des fumigations chlorurées énergiques et continues, en ayant soin de clore toutes les ouvertures et de préserver la machine à l'aide d'un cloisonnage en toile et en papier collé ; ces fumigations duraient quatre jours, au bout de ce temps on ventilait les parties basses au moyen d'un ou de plusieurs ventilateurs à force centrifuge jusqu'au renouvellement complet de l'atmosphère intérieure.

Prenant en considération le fait de la disparition de la fièvre jaune par l'abaissement de la température, Mühry et Fayet ont pensé que des mélanges réfrigérants ou la glace elle-même pourraient détruire très-efficacement les germes morbides dans les cales des navires importateurs.

En résumé, les moyens prophylactiques à employer sur les navires de provenance suspecte consistent : 1° dans l'isolement sévère et suffisamment prolongé de l'équipage et des passagers ; 2° dans l'aération des effets à usage et des marchandises ; 3° dans l'emploi méthodique des divers moyens de désinfection que nous venons de faire connaître.

DEVÈZE, Recherches et observations sur les causes et les effets de la maladie épidémique qui a ravagé Philadelphie en 1793. — Philadelphie 1794. — Traité de la fièvre jaune. Paris 1820.
DALMAS, Recherches historiques et médicales sur la fièvre jaune. Paris, 1805.
AREJULA, Breve descripcion de la fiebre amarilla padecida en las Andalucias, 1800-1801, 1803-1804. Madrid, 1806.
CAIZERGUES (F. C.), Mémoire sur la contagion de la fièvre jaune. Paris, 1817.
SAVARESY, De la fièvre jaune. Naples, 1809.
AMIC, Sur la fièvre jaune. Thèse, Paris, 1819.
PARISET, Observations sur la fièvre jaune faites à Cadix en 1819. Paris, 1820.

Moreau de Jonnès, Monographie historique et médicale de la fièvre jaune. Paris, 1820.
Desmoulins, Sur l'état anatomique de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané dans la fièvre jaune. Paris, 1822.
Almodovar (A. de), Dictamen que sobre la naturaleza y caracter de la fiebre amarilla dirige al gobierno. Palma, 1822. Manuscrit de la bibliothèque de l'École de médecine de Toulon. n° 39.
Rochoux, Dissertation sur le typhus amaril ou maladie de Barcelone, improprement appelée fièvre jaune. Paris, 1822.
Keraudren. De la fièvre jaune observée aux Antilles et sur les vaisseaux du roi. Paris, 1822. — De la fièvre jaune considérée par rapport à l'Europe et à la France. (*Annales marit. et colon.*, t. XXIII, 1824).
Bally, François, Pariset, Histoire médicale de la fièvre jaune observée en Espagne en 1821. Paris, 1823.
Tomasini (G.), Ricerche patologiche sulla fiebre de Livorno del 1804, sulla fiebre gialla americana et sulle mallattie di genio analogo. Bologne, 1824.
Chervin, Rapport à l'Académie de médecine concernant la fièvre jaune, fait au nom d'une commission Paris, 1828. — Examen critique des prétendues preuves de la contagion de fièvre jaune observée en Espagne. Paris, 1829. — De l origine locale et de la non-contagion de la fièvre jaune qui a régné à Gibraltar. Paris, 1830. — Examen des opinions de M. Castel, touchant la prétendue contagion de la fièvre jaune. Paris, 1836. — Rapport sur deux mémoires de M. Rufz relatifs à la fièvre jaune qui a régné à la Martinique du mois de septembre 1838 au 31 décembre 1840 (*Bull. de l'Acad. de méd. Paris*, 1841-1842, t. VII). — Documents recueillis par Chervin, Louis et Trousseau, membres de la commission médicale française envoyée à Gibraltar pour observer l'épidémie de 1828, et par Barry médecin des armées anglaises. Paris, 1830.
Levicaire, Domaine géographique de la fièvre jaune (*Ann. marit. et colon.*, t. XLV, 1831 et *Lancette française*, août 1831). — Quelques réflexions sur le traitement du choléra et de la fièvre jaune (*Bull. de l'Acad. de méd.*, septembre 1865).
Cornuel, Études sur la fièvre jaune (*Ann. marit. et colon.*, t. LXIV, 1837).
Littré, Fièvre jaune (*Diction. de méd.*, t. XVII, 1838.
Maher, Rapport médical sur l'épidémie de fièvre jaune, 1837, observée à bord de l'*Herminie* (*Ann. marit et colon.* 1838, t. LXVI. — Relation médicale des épidémies de fièvre jaune à bord de la frégate *l'Herminie* en 1837-1838. Paris, 1839.
Angelin (J. P.), Mémoire sur l'épidémie de fièvre jaune qui a régné en 1838 à la Guadeloupe. Toulon, 1839.
Catel, Rapport sur l'épidémie de fièvre jaune qui a éclaté à Saint-Pierre Martinique en octobre 1838 (*Ann. marit. et colon.*, t. LXXIII, 1840). — Considérations sur la fièvre jaune épidémique à la Martinique (*Ibid.*, t. LXXXVIII, 1844).
Louis, Des caractères anatomiques essentiels de la fièvre jaune (*Arch. gén. de méd.*, t. VI 2e série, 1839). — Recherches sur la fièvre jaune de Gibraltar de 1828 (*Mém. de la Soc. méd. d'observ. de Paris*, t. II, 1844).
Bertulus, De l'importation de la fièvre jaune en Europe. Toulon, 1840. — Lettre au sujet de la contagion de la fièvre jaune (*Bull. Acad. de méd.*, t. VII, 1842). — Nécessité des quarantaines contre les provenances des Antilles, ou réfutation du rapport fait à l'Académie de médecine par Chervin (*Ann. marit et colon.* t. LXLVI, 1841 et t. LXXIX, 1842). — Mémoire sur les causes et la nature de la fièvre jaune (*Bull. de la Soc. méd. de Bordeaux*, 1841). — Des principales importations de la fièvre jaune en Europe, depuis 1800 jusqu'en 1862 et de la transmission de ce fléau (*Gaz. méd. de Paris*, 1863). — La fièvre jaune à Barcelone en 1870 (*Gaz. méd. de Paris*, 1871).
Thevenot, Des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris, 1840, in-8°.
Dutroulau, Épidémie de fièvre jaune à la Martinique de 1839 à 1841. Paris, 1842. — Spécificité étiologique et symptomatologique de la fièvre jaune (*Arch. gén. de méd.* 1853). — Rapport sur l'épidémie de fièvre jaune de la Basse-Terre en 1855 (*Revue marit. et colon.*, t. XIV. 1855). — De la fièvre jaune de Saint-Nazaire (*Gaz. hebdom.*, t. X, 1863). — Traité des maladies des Européens dans les pays chauds 2e édit. Paris, 1868.
Garnier-Leteurrie, Parallèle entre la fièvre jaune sporadique, et les ictères graves observés chez les soldats de l'armée d'Italie (*Comptes rendus de l'Acad. des scien.* 1849).
Blair, Some account of the last yellow Fever epidemic of british Guiania. London, 1850
Chapuis, Quelques mots sur l'épidémie de fièvre jaune qui a régné à Saint-Pierre-Martinique en 1852. Saint-Pierre-Martinique, 1852. — De l'épidémie de Saint-Pierre-Martinique de 1855, 1856, 1857 (*Monit. des hôp.*, 1857).
Wood (G.), A treatise on the practice of medicine, t. I, p. 104, Yellow fever. Philadelphia, 1852.
Siphnaios, Sur la fièvre jaune sporadique. Thèse de doctorat. Paris, 1852.

Chassaniol, Sur l'altération du sang dans la fièvre jaune (*Comptes rendus de l'Acad. des scien.*, t. XXXVII, 1853.

Kerangal, De la fièvre jaune et en particulier de l'épidémie qui a régné sur le Fort de France de 1852 à 1853, thèse de Montpellier, 1855.

Lallement, On the fever of Rio-Janeiro, New-Orleans, 1854.

Senard, Documents officiels demandés par l'administration française sur l'inoculation préventive de la fièvre jaune (*Gaz. hebdom.* 1855).

La Roche (R.), Yellow fever considered in its historical, pathological, etiological and therapeutical relations. Philadelphia, 1855.

Walther, Quelques mots sur la fièvre jaune, thèse de Montpellier, 1855.

Berg, Renseignements sur les effets de l'inoculation préventive de la fièvre jaune pratiquée à la Havane (*Revue marit. et colon.*, t. XV, 1856).

Lota, Essai sur l'étiologie et le traitement prophylactique de la fièvre jaune aux Antilles françaises, thèse de Montpellier, 1858.

Manzini, Histoire de l'inoculation préservatrice de fièvre jaune pratiquée par ordre du gouvernement espagnol à l'hôpital militaire de la Havane. Paris, 1858.

Guyon, Sur la fièvre jaune de Lisbonne. Paris, 1858.

Ballot. Epidémie de Saint-Pierre-Martinique, 1855-1857. — Faits de transmission ; études sur les urines dans la fièvre jaune ; résultats pratiques (*Gaz. hebdom.*, t. V, 1858). Lettre sur la fièvre jaune (*Arch. de méd. nav.*, t. XII, 1869). — Note à l'appui de la théorie du développement spontané de la fièvre jaune dans les petites Antilles (*Arch. de méd. nav.*, t. XIII. 1870).

Brunel, Mémoire sur la fièvre jaune qui, en 1857, a décimé la population de Montevideo. Paris, 1860.

Reynaud (A.A.M.), Lettre sur la fièvre jaune (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris 1863, t. XXIX, p. 122)

Crouillebois, Épidémie de fièvre jaune en 1862, à la Véra-Cruz. Paris, 1864.

Alvarenga, Anatomie pathologique et symptomatologie de la fièvre jaune de Lisbonne en 1857, traduite du portugais par P. Garnier. Paris, 1861, in-8°.

Mélier. Relation de la fièvre jaune de Saint-Nazaire en 1861 (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1863, et tirage à part).

Jaspard, Particularités d'étiologie et de marche présentées par la fièvre jaune à Tampico (*Arch. de méd. nav.*, t. II, 1864).—Trois mois de fièvre jaune à Tampico. Thèse de Montpellier, 1865.

Bouffier, Note sur les épidémies de fièvre jaune observées à l'hôpital civil de la Vera-Cruz, depuis 1802 (*Arch. de méd. nav.*, t. II, 1864). — Considérations sur les épidémies de fièvre jaune et les maladies de Vera-Cruz, pendant la moitié du dix-neuvième siècle (*Ibid.*, t. III, 1865).

Cornilliac, Études sur la fièvre jaune à la Martinique depuis 1669, jusqu'à nos jours. Fort de France, 1864. — Recherches chronologiques et historiques sur l'origine et la propagation de la fièvre jaune aux Antilles. Fort de France, 1867.

Cougit, De l'importation et de la contagion de la fièvre jaune aux Antilles françaises, thèse de Montpellier, 1866.

Corre, Des lésions observées dans la fièvre jaune (*Gaz. des hôp.*, avril 1867).

Huard (J.), Quelques considérations sur la fièvre jaune observée dans diverses localités de la côte occidentale d'Afrique, thèse de Montpellier, 1868.

Saint-Vel, Des ictères de la fièvre jaune. (*Comptes rendus de l'Acad. des scien.*, juillet 1857.) — Traité des maladies des régions intertropicales. Paris, 1868.

Griesinger, Traité des maladies infectieuses (fièvre jaune), traduit par G. Lemattre. Paris, 1868, p. 90.

Vidaillet, De l'examen des urines comme signe de diagnostic différentiel de la fièvre jaune (*Arch. de méd. nav.*, t. XII, 1869).

Jones (Joseph), Temperature in yellow fever (*The Boston medical and chirurgical Journal*, août 1870).

Dagnino (M.), De la fiebre amarilla, ensayo practico sobre esta enfermedad. Genova, 1873.

Berenger Feraud, De la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds comparée avec la fièvre jaune. Paris, 1874.

Jones (Joseph), Tableau analytique et comparatif de l'anatomie pathologique, de la fièvre jaune et de la fièvre malariale, traduit par le docteur Obet (*Archiv. de méd. navale*, 1874, t. XX).

A. Barrallier (de Toulon).

JAUNISSE. *Voy.* Ictère, t. XVIII, p. 311.

JOUBARBE DES TOITS. — *Sempervivum tectorum* L. *J. commune. Grande Joubarbe.* CRASSULACÉES.

DESCRIPTION. — Racine fibreuse donnant naissance à des feuilles sessiles, charnues, épaisses, planes, oblongues, ciliées sur les bords, glabres, glauques, persistantes, disposées en rosette. De leur centre s'élève une tige cylindrique, de 2 à 3 décimètres, rougeâtre, pourvue de feuilles plus étroites et plus pointues, se divisant, en haut, en plusieurs rameaux. Fleurs roses, disposées en cimes scorpioïdes (juillet, septembre). Calice 6-12 folioles aiguës. Corolle présentant le même nombre de pétales lancéolés. Étamines en nombre double. Ovaires 6-12. Styles simples, courbés en dehors. Les fruits sont des capsules monoloculaires s'ouvrant longitudinalement par leur côté interne et contenant des graines placées sur un seul rang, à la suture de chaque capsule. Elle croît en Europe, dans les fentes des rochers, sur les vieux murs et les toits.

USAGES. — Les feuilles, qui sont la partie usitée en médecine, ont une saveur fraîche et astringente ; elles contiennent de l'albumine et du surmalate de chaux. On doit les choisir alors que la plante n'est point encore montée en tige. Leur pulpe sert à faire des cataplasmes usités dans les tumeurs inflammatoires, l'érisypèle, les abcès du sein, les hémorrhoïdes. On s'en sert également pour calmer les arthrites goutteuses. Leur suc battu avec de l'huile est employé contre les brûlures à la dose de 60 à 100 gr.; on l'administre quelquefois à l'intérieur, comme rafraîchissant, dans les fièvres bilieuses et la dysenterie. Il est aussi usité, étendu d'eau et uni au miel, en gargarismes ou en collutoires contre les aphthes, l'angine tonsillaire, le muguet. Garin (de Saint-Étienne) s'est servi du sirop de joubarbe dans le traitement du croup et prétend en avoir obtenu de nombreuses guérisons. Reichel considère le suc comme un sédatif spécifique dans les affections spasmodiques de l'utérus. Les feuilles dépouillées de leur cuticule constituent un remède populaire contre les cors.

A. HÉRAUD.

JOUE. *Voy.* FACE, t. XIV, p. 362.

JUGULAIRES (VEINES). *Voy.* COU, t. IX. p. 626.

JULEP. *Voy.* POTION.

JUSQUIAME (*Hyoscyamus* de ὗς porc et Κύαμος fève, probablement à cause de la forme de son fruit). SOLANÉES.

CARACTÈRES DU GENRE. — Plantes velues, visqueuses. Feuilles alternes, le plus souvent sinueuses, les florales ordinairement géminées. Fleurs solitaires à l'aisselle des feuilles florales, disposées en une sorte d'épi unilatéral. Calice campanulé à 5 dents, renflé à la base, persistant en totalité, accrescent et enveloppant le fruit. Corolle infundibuliforme, plissée, à 5 lobes obtus, inégaux, marqués le plus souvent de veines foncées, les 2 inférieurs écartés. Étamines 5, déclinées, insérées au fond de la corolle. Anthères longitudinalement déhiscentes, biloculaires et introrses. Ovaire à 2 loges multiovulées. Stigmate simple, capitulé. Fruit (*capsule*) bilocu-

laire, s'ouvrant circulairement par un opercule. Semences nombreuses, réniformes, tuberculeuses à la surface; embryon recourbé.

Les trois espèces suivantes méritent d'être étudiées :

1° Jusquiame noire. (*Hyoscyamus niger* L. *Herbe caniculaire. H. de Sainte-Apolline. Jusquiame commune. Hanebane. Potelée*). — Plante annuelle ou bisanuelle de 3 à 8 décimètres, d'un vert sombre, livide, velue, visqueuse, d'odeur vireuse. Tige cylindrique, recourbée en arc, rameuse à sa partie supérieure. Feuilles oblongues, sinuées-dentées, ou sinuées-pinnatifides, les radicales pétiolées, les caulinaires embrassantes, subdécurrentes. Corolle d'un jaune sale, veinée-reticulée de violet, à tube purpurin intérieurement, quelquefois, mais rarement jaune. Les semences blanches d'abord, deviennent noires à la maturité. C'est l'espèce la plus ordinairement employée.

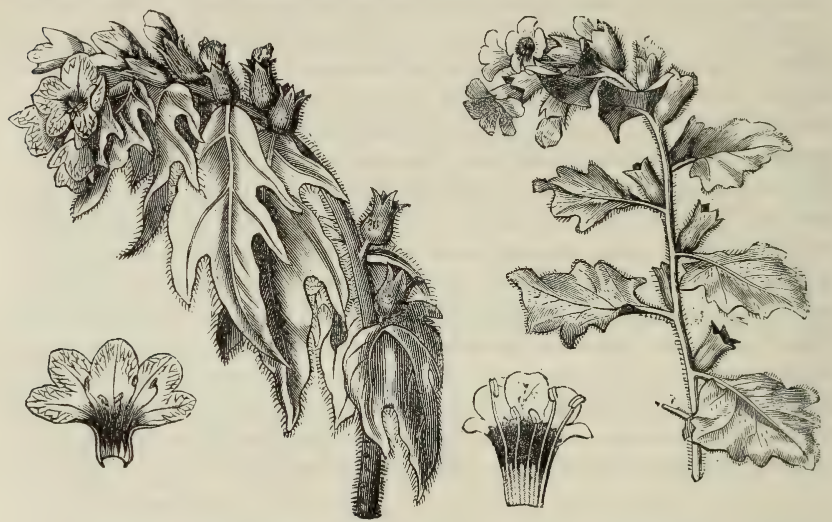


Fig. 91. — Jusquiame noire : sommité fleurie.

Fig. 92. — Jusquiame blanche : sommité fleurie et fleur étalée.

2° Jusquiame blanche. (*H. albus* L.). — Plante annuelle, plus petite que la précédente, fréquente dans toute la région méditerranéenne et fleurissant de mai en août. Ses feuilles sont pétiolées, les inférieures sinuées, à lobes obtus, les supérieures entières, triangulaires; les fleurs en épi unilatéral. La corolle ventrue, pubescente, est d'un jaune pâle, à tube verdâtre intérieurement. Les graines restent blanches à la maturité. L'odeur de cette plante est moins vireuse que celle de la précédente.

3° Jusquiame dorée (*J. jaune. H. aureus* L. — Elle ressemble beaucoup a la jusquiame blanche par ses feuilles pétiolées et sa corolle jaune ; mais elle est bisannuelle, ses feuilles sont presque glabres supérieurement, leurs lobes presque aigus, irrégulièrement dentés. Les fleurs sont terminales, irrégulières ; les 3 lobes supérieurs de la corolle sont plus grands, ondulés, réfléchis. Elle n'est point spontanée en France.

On substitue souvent ces deux dernières espèces à la jusquiame noire ; leurs propriétés paraissent analogues, quoique moins prononcées.

L'activité de la jusquiame est très-variable, elle dépend, d'après Schroff, de l'âge de la plante et de la partie employée. La plante de deux ans possède une action plus énergique que celle d'un an, la racine l'emporte sur la tige et les feuilles ; l'extrait alcoolique et l'extrait éthéré des graines sont les préparations les plus actives.

Composition chimique. — La jusquiame contient : une huile fixe, une substance grasse analogue à la cérine, une matière extractive, du sucre, de la gomme, de l'albumine, de l'amidon, du ligneux, des sels de chaux, de magnésie, de potasse, et un alcaloïde végétal, l'hyoscyamine, découvert par Brandes, en 1822, contenu dans toutes les parties de la plante et surtout dans les graines. L'hyoscyamine ($C^{15}H^{17}AzO$) est une substance solide, blanche, cristallisant en prismes aciculaires, inodore, de saveur âcre et désagréable, peu soluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool et l'éther, pouvant se volatiliser partiellement par la chaleur, sans décomposition. L'iode la précipite en brun, le tannin en blanc. Il est difficile de l'obtenir pure, elle affecte le plus souvent l'apparence d'une masse brune et visqueuse, d'odeur étourdissante. Sous cette dernière forme, elle ne possède pas toujours la même intensité d'action. Les sels d'hyoscyamine sont généralement cristallisables ; il n'est d'ailleurs pas nécessaire, pour l'emploi médical, d'engager l'hyoscyamine dans une combinaison saline, vu sa solubilité dans l'eau et surtout dans l'eau alcoolisée.

Formes pharmaceutiques. — Doses. — On emploie : 1° la poudre de feuilles, 10 centig. à 1 gr.; 2° l'infusion et la décoction (pp. 2 à 4 gr. pour 500 gr. d'eau) (*usage interne*) ; 3° l'extrait aqueux, 10 à 50 centig. e plus, par fractions ; 4° l'extrait alcoolique, 10 à 50 centigr.; 5° la teinture, 1 à 4 gr.; 6° l'alcoolature, 1 à 4 gr.; 7° le sirop, 10 à 50 gr. Les feuilles sèches ou fraîches sont usitées sous forme de cataplasmes, de lotions, d'injections, de fomentation (pp. 50 : 1000). On prépare aussi une huile et un emplâtre de jusquiame. Les feuilles entrent dans la pommade populeum, le baume tranquille ; l'extrait, dans les pilules de Méglin si fréquemment employées contre les névralgies et le tic douloureux de la face. La dose de l'hyoscyamine est de 1 à 3 milligr. par jour, soit triturée avec du sucre, soit en dissolution dans l'eau alcoolisée. On s'en sert aussi en injections hypodermiques. Les semences de jusquiame que l'on trouve dans le commerce, étant toujours blanches, on pourrait croire qu'elles appartiennent à la jusquiame blanche ; il paraît cependant qu'elles proviennent de la jusquiame noire, mais qu'on les a récoltées avant la maturité ; elles sont huileuses, fortement narcotiques, et presque inusitées, elles entrent pourtant dans les pilules de cynoglosse.

Action physiologique. — La jusquiame et son alcaloïde administrés à dose physiologique augmentent le nombre des pulsations, la tension artérielle, et les diminuent à dose élevée. Le mouvement respiratoire s'accélère sous leur influence, la chaleur animale s'élève légèrement, mais s'affaiblit si la dose est forte. On constate en plus, une mydriase constante, parfois pré-

cédée de rétrécissement si les quantités administrées sont considérables, l'érythème et la rougeur scarlatiniforme de la face, des lourdeurs de tête, une tendance au sommeil, la sécheresse de la bouche, du gosier, des voies respiratoires, de la dysphagie, de l'enrouement. Les fibres lisses intestinales sont excitées, et de là, nausées, coliques, purgations ; ces fibres se paralysent sous l'influence de hautes doses. Enfin, si la dose est par trop considérable, il survient des vertiges, des troubles de la vision et de l'olfaction, des hallucinations, un délire furieux, des convulsions, de la paralysie musculaire, le coma et la mort.

Usages en médecine. — La jusquiame est calmante, analgésique, antispasmodique. Son efficacité ne saurait être mise en doute dans certaines névralgies, telles que le tic douloureux de la face, la sciatique. On s'en sert dans ces cas, soit à l'intérieur, soit en applications topiques, soit sous forme d'injections hypodermiques d'hyoscyamine. L'action calmante, hypnotique, est utilisée dans les cas où les opiacés sont nuisibles, par exemple chez les enfants et les sujets atteints de congestion cérébrale. On a recommandé les vapeurs de sa décoction, et les feuilles brûlées à la manière du tabac contre l'odontalgie. Sa propriété de diminuer la sensibilité la fait prescrire dans l'arthrite et les rhumatismes articulaires aigus, les phlegmasies douloureuses de la peau, du sein ; et son action sur la sensibilité réflexe, dans la toux nerveuse, la coqueluche, l'épilepsie. Oulmont a expérimenté récemment l'hyoscyamine dans quelques névroses spasmodiques et convulsives. Elle excite les fibres lisses de l'intestin, de la vessie, de l'utérus ; de là son emploi dans la constipation, l'incontinence d'urine, les flux hémorrhoïdaux, la réduction des hernies étranglées et des paraphymosis ; les spasmes du col de la vessie et du sphincter anal. Son efficacité dans les hémorrhagies, telles que l'hémoptysie, la métrorrhagie est plus contestable. En se basant sur sa propriété de dessécher les muqueuses des voies aériennes, on l'a administrée pour combattre les sécrétions bronchiques exagérées, les bronchorrhées, et aussi les sueurs nocturnes des phthisiques ; il est certain que si elle modifie peu les sueurs, elle diminue notablement l'expectoration, mais on doit éviter de la donner à trop fortes doses dans ces maladies, parce qu'alors elle provoquerait l'expectoration au lieu de la tarir. L'hyoscyamine peut s'employer comme mydriatique dans les mêmes cas que l'atropine, c'est-à-dire dans l'exploration de l'œil, l'opération de la cataracte, l'iritis, la synéchie, la hernie de l'iris. Elle serait même préférable, d'après Schroff, lorsque l'organe présente une grande susceptibilité, car son installation est moins douloureuse que celle de l'atropine.

Caizergues, De la jusquiame blanche dans l'hémoptysie nerveuse (*Bibliothèque médicale*, LXV).

Chanel, De l'emploi de la jusquiame dans le traitement des hernies et des paraphymosis (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, t. II).

Hirtz, Étude clinique sur la valeur des extraits les plus usités (*Bulletin général de thérapeutique*, t. LX).

Schroff, Expériences sur l'action physiologique de la jusquiame et sur la valeur de ses extraits (*Union médicale*, décembre, 1865).

Lemattre, Recherches expérimentales cliniques sur les alcaloïdes de la famille des Solanées (*Archives de Méd.*, 1865).

Clin, De l'hyoscyamine. Thèse de l'école de pharmacie de Paris, 1868.
Laurent, De l'hyoscyamine et de la daturine. Thèse de Paris, 1870.
Oulmont, De l'hyosciamine et de son action dans les névroses spasmodiques et convulsives, tremblement mercuriel, sénile, tétanos, etc. Mémoire lu à l'Académie de médecine. (*Bull. gén. de thérap.*, 1872, t. LXXXIII).

A. Héraud.

K

KÉLOIDE. — Dans un ouvrage intitulé *Des maladies de la peau et de celles de l'esprit*, édité à Paris en 1790, Retz paraît être le premier qui ait signalé l'existence d'une maladie de la peau, fort extraordinaire, qu'il appela *dartre de graisse*, et qui semble se rapporter à ce que nous connaissons aujourd'hui sous le nom de *kéloïde*. Mais c'est véritablement à Alibert qu'on doit la première description scientifique de ces excroissances cutanées : il avait d'abord proposé, pour les désigner, le nom de cancroïde, à cause de la ressemblance de ces saillies avec un crabe; mais plus tard il les décrivit sous la dénomination de kéloïde, qui a été conservée depuis. Alibert avait placé bien à tort la kéloïde dans les dermatoses cancéreuses, il aurait mieux fait de la classer dans les affections hétéromorphes, à côté de l'icthyose et des verrues. La plupart des auteurs qui se sont occupés des maladies de la peau, ont décrit la kéloïde à part, sans la faire entrer dans une classe déterminée de leur classification ; je ferai cependant exception pour Tilbury Fox qui la considère comme une affection tuberculeuse, pour Erasmus Wilson qui la place dans les vices de nutrition, pour Bazin qui la regarde comme un produit de la diathèse fibroplastique, et pour Hebra qui, dans sa classification anatomo-pathologique, en fait une néoplasie du tissu conjonctif de la peau et la place dans les néoplasies bénignes. Depuis longtemps j'ai considéré la kéloïde comme appartenant aux difformités de la peau ; sa bénignité, et sa résistance ordinaire aux moyens de traitement, m'empêchent de la considérer comme une véritable maladie, et m'ont engagé à la placer à côté du vitiligo, des éphélides, de l'icthyose et des verrues.

Beaucoup d'auteurs n'ont fait que répéter ce qu'avait écrit Alibert, et ont donné de la kéloïde une description assez incomplète ; quelques médecins cependant sont entrés dans des détails nouveaux et intéressants sur cette singulière affection : parmi ces derniers, je citerai surtout Tilbury Fox auquel on doit un excellent chapitre sur la kéloïde, inséré dans son *Traité des maladies de la peau*, Firmin, Mauban et Lhonneur, qui ont pris la kéloïde pour sujet de leur thèse de docteur, et surtout Hebra qui a donné de la kéloïde une description bien exacte sous le rapport des symptômes et de l'anatomie pathologique.

Alibert a divisé la kéloïde en deux variétés distinctes : l'une la kéloïde vraie (*kelis genuina*), désignée encore sous le nom plus simple de kelis,

est celle qui naît spontanément sans avoir été précédée par une ulcération ou une plaie ; l'autre (*kelis spuria*) kéloïde cicatricielle, est toujours consécutive à une solution de continuité de la peau seule ou de la peau et du tissu cellulaire sous cutané. Cette distinction doit être conservée.

Anatomie pathologique. — Les observations anatomiques sur la kéloïde, sont assez nombreuses : elles sont dues principalement à Follin, à Rokitansky, à Lebert, à Virchow, à Langhaus et à Kaposi, auteur de l'article Kéloïde, dans le *Traité des maladies de la peau* d'Hebra ; elles établissent la légitimité de la distinction entre la kéloïde vraie et la kéloïde cicatricielle. Dans la kéloïde vraie on constate d'abord l'existence d'une tumeur à forme variée, d'une consistance peu résistante, et à l'intérieur de laquelle on voit déjà à l'œil nu, à l'aide d'une coupe longitudinale et perpendiculaire, une masse fibreuse, dense, blanchâtre, dont les fibres ont une direction parallèle à l'axe longitudinal de la tumeur. Au microscope, on constate la persistance à l'état normal de l'épiderme, du corps muqueux et des papilles ; puis dans l'épaisseur du derme, on voit un corps étranger se présentant sous forme de fibres fortement pressées, presque toutes dirigées horizontalement, quelques-unes seulement coupant obliquement la masse fibreuse horizontale, et entre ces fibres des noyaux et des cellules fusiformes répandues principalement à la périphérie de la tumeur, à l'endroit où les fibres sont moins serrées. Au-dessus, mais surtout au-dessous de la tumeur, on trouve des follicules pileux étranglés, des glandes sébacés et sudoripares aplaties et altérées, et dont la forme se rapproche de la normale à mesure qu'on s'avance vers les parties périphériques. Au centre de la tumeur, on ne voit ordinairement ni vaisseaux, ni glandes.

Dans la kéloïde cicatricielle, les recherches histologiques ont permis de constater la présence de deux tissus distincts, un tissu cicatriciel existant à la superficie, et constitué par un stroma épidermique où les papilles font complétement défaut, puis, au-dessous de cette couche, une masse fibreuse composée de fibres, soit longitudinales, soit obliques au milieu desquelles se découvrent les papilles et quelques corps fusiformes. Ces recherches anatomo-pathologique très-bien exposées par le docteur Kaposi permettent donc de reconnaître que la kéloïde cicatricielle résulte de la réunion d'une cicatrice et d'une masse kéloïdienne : la cicatrice est surtout apparente au centre de la tumeur ; à sa périphérie et dans ses prolongements, on trouve presque exclusivement le tissu kéloïdien.

Symptômes. — Qu'elle soit spontanée ou qu'elle survienne à la suite d'une solution de continuïté, la kéloïde se présente toujours sous l'aspect d'une tumeur bien limitée, saillante au-dessus du niveau de la peau d'un à cinq ou six millimètres, variable de forme et d'étendue, mais d'une consistance un peu ferme et élastique. Tantôt sa forme est allongée, cylindrique, semblable à un ver ou à un morceau de macaroni, d'une longueur de deux à cinq centimètres ; tantôt elle est arrondie ou ovale et d'un diamètre de un à deux ou trois centimètres ; Alibert a eu occasion d'observer une kéloïde ayant la forme d'une croix de Malte ; le plus souvent elle est de forme irrégulière, se rapprochant d'un carré, et elle peut avoir de deux à

quatre ou cinq centimètres; quelquefois, qu'elle soit ronde ou carrée, elle présente des prolongements latéraux qui lui donnent une ressemblance grossière avec un crabe ou avec une écrevisse, dont les appendices latéraux figureraient les pattes; c'est à cause de cette ressemblance avec le crabe qu'Alibert avait proposé d'abord pour ces tumeurs le nom de cancroïde.

La surface des kéloïdes est souvent unie, lisse; quelquefois elle est inégale, comme verruqueuse, ce qui arrive surtout pour la kéloïde cicatricielle. Dans certains cas de kéloïdes assez étendues et assez volumineuses, on voit la tumeur sillonnée par des brides qui forment des saillies ou des excavations linéaires, en forme de grillages.

La coloration n'est pas toujours la même : certaines kéloïdes sont de la couleur de la peau ; d'autres sont d'un blanc mat, brillantes ; d'autres sont violacées ou d'une teinte rosée. Sur quelques-unes on voit serpenter sous la peau des vaisseaux sanguins. Dans quelques cas rares, les tumeurs kéloïdiennes sont recouvertes de poils.

La kéloïde est quelquefois tout à fait indolente; chez certains malades elle est sensible à la pression, et d'autres fois la tumeur est le siége de démangeaisons ou même d'élancements très-douloureux. Ces phénomènes douloureux se rencontrent plutôt dans la kéloïde spontanée que dans la kéloïde cicatricielle.

Relativement à son siége la kéloïde semble avoir un lieu d'élection ; c'est à la région sternale qu'elle se développe le plus souvent; on la rencontre encore au dos, sur les parties latérales du thorax, au cou, à la nuque. Elle est plus rare au visage et aux membres. Ordinairement il n'y a qu'une seule plaque kéloïdienne; quelquefois cependant on en rencontre plusieurs sur la même personne : le docteur Kaposi, dans le *Traité des maladies de la peau* d'Hebra, cite le fait d'un officier chez lequel il avait eu occasion de constater jusqu'à vingt tumeurs kéloïdiennes.

Quels que soient la forme et le volume de la kéloïde, la santé générale n'est nullement troublée par la présence de ces saillies anormales. En cas de douleurs vives, il peut y avoir quelquefois de l'insomnie, une légère altération dans les fonctions digestives, et particulièrement une diminution de l'appétit; mais ces phénomènes sont ordinairement bien peu prononcés, et ils n'ont qu'une action bien momentanée.

La kéloïde commence par une tache semblable à un nævus, s'accroît lentement, et d'ordinaire, arrivée à son complet développement après plusieurs années, reste stationnaire et persiste indéfiniment. Elle peut disparaître néanmoins par une diminution graduelle, et j'ai vu plusieurs cas de cette guérison; alors, à la place occupée par la tumeur, il restait une tache blanche cicatricielle, à surface unie. Quelques auteurs ont dit que la kéloïde pouvait s'ulcérer, et Alibert cite une observation de Vallerand Delafosse, dans laquelle une kéloïde de la face s'abcéda et s'ulcéra, mais ces cas sont tellement rares, que je serais tenté d'admettre une erreur de diagnostic dans le fait cité par Alibert, qui me paraît bien plutôt appartenir à une tumeur épithéliale de la face. Hebra nie la possibilité de l'ulcération, et pour ma part, je n'ai jamais rencontré de kéloïdes ulcérées spontanément.

Diagnostic. — La kéloïde se reconnaît à l'existence d'une tumeur blanche, pâle ou violette, d'une forme variable, semblable à une cicatrice, et existant le plus souvent au tronc ou au cou, mais principalement à la région sternale. Elle se distingue des nævi par le peu d'intensité de sa coloration, des verrues par son volume plus considérable, par sa forme irrégulière et par son aspect lisse. La lenteur de son développement, sa persistance indéfinie, son absence de phénomènes inflammatoires et d'ulcération, son isolement habituel empêcheront de la confondre avec les affections tuberculeuses de la peau, soit scrofuleuses, soit syphilitiques, soit lépreuses. Il est important de la distinguer d'une affection qu'on a confondue souvent avec elle, et qui est bien plus grave : je veux parler de la sclérodermie localisée, qui se manifeste sous la forme de plaques ordinairement arrondies, sèches, dures, comme parcheminées, avec une coloration mate, et sur lesquelles on peut constater une diminution de la sensibilité tactile. Cette maladie qui dépend d'une altération des nerfs trophiques, et qui se rapproche du mal perforant et de la gangrène des extrémités, n'a rien de commun avec la kéloïde, affection purement locale et très-inoffensive. La forme arrondie des plaques sclérodermiques, leur absence de saillie, leur aspect parcheminé, la diminution de la sensibilité cutanée sont autant de caractères qui doivent servir à établir le diagnostic différentiel.

Pronostic. — La kéloïde n'est jamais grave, elle constitue plutôt une difformité de la peau qu'une véritable maladie. Même quand elle est douloureuse, il est rare que les douleurs soient vives et constantes. J'ai déjà dit que la guérison pouvait avoir lieu par un affaissement graduel de la tumeur, mais cette terminaison est rarement observée, et le plus ordinairement la kéloïde persiste indéfiniment. On ne doit donc pas en promettre la disparition aux malades.

Étiologie. — La kéloïde est une affection qui se développe dans la jeunesse et dans l'âge adulte; elle est très-rare chez les enfants; et, lorsqu'on la rencontre chez des gens âgés, son début est ordinairement antérieur à la vieillesse. La kéloïde cicatricielle se rencontre presque exclusivement chez les scrofuleux, et la plupart des plaies qui surviennent à la suite des accidents scrofuleux, se guérissent avec une cicatrice inégale, réticulée, verruqueuse, sillonnée de brides, ressemblant aux cicatrices d'une brûlure profonde; on a même l'habitude d'appeler ces cicatrices, *des cicatrices kéloïdiennes*. Mais les kéloïdes spontanées ont-elles la même origine, et doit-on penser qu'elles ont toujours pour cause une diathèse scrofuleuse? Bazin penche vers cette opinion; pour ma part, je ne puis admettre comme nécessaire cette influence scrofuleuse, et j'ai eu occasion de rencontrer fréquemment des kéloïdes chez des personnes qui, ni dans leurs antécédents, ni dans leur santé actuelle, ne pouvaient être soupçonnées de scrofule. Quant à la cause occasionnelle, pour la kéloïde spontanée, elle est complétement ignorée ; pour la kéloïde cicatricielle, c'est une solution de continuité quelconque, quelquefois profonde, quelquefois très-superficielle ; c'est ainsi qu'on a vu des kéloïdes survenir après la petite plaie

qui suit une piqûre de sangsue ou après une écorchure insignifiante. J'ai eu occasion récemment de voir, une kéloïde linéaire survenue chez une jeune femme, sur une des faces latérales du nez, à la suite d'une égratignure faite avec une épingle. Les plaies résultant d'abcès froids, de scrofulides se terminent souvent par des cicatrices kéloïdes ; le même résultat est très-rare pour les ulcères de nature syphilitique, à moins que la syphilis ne soit survenue chez un sujet scrofuleux.

Traitement. — Il n'y a aucun traitement interne à opposer aux kéloïdes : on a employé sans succès l'iodure de potassium, l'huile de foie de morue, la ciguë, les préparations arsenicales et bien d'autres médicaments. Comme moyens externes, on a essayé sans succès les pommades iodurées, les pommades à la ciguë, les pommades mercurielles, les vésicatoires ; le seul médicament qui ait réussi quelquefois, est l'emplâtre de Vigo appliqué sur la tumeur avec assiduité, pendant plusieurs mois. J'ai été témoin de plusieurs guérisons obtenues par ce moyen, lequel, on doit le savoir, est cependant le plus souvent insuffisant.

Dans les cas de kéloïdes douloureuses, alors même qu'on ne peut rien contre la tumeur, on doit chercher à calmer les douleurs quelquefois très-vives ; on y parvient en appliquant sur la saillie kéloïdienne, des emplâtres d'extrait d'opium, en se servant d'onctions avec des pommades opiacées ou chloroformées, en ayant recours à des injections sous-cutanées avec la solution de chlorhydrate de morphine au centième, et même en administrant à l'intérieur les médicaments indiqués dans les névralgies et particulièrement la belladone, le datura stramonium, le bromure de potassium, le chloral et même le sulfate de quinine ; ce dernier médicament est surtout indiqué, si les douleurs ont une tendance à revenir périodiquement.

Dans une maladie constituée par une tumeur, sans altération de la santé générale, on est habituellement tenté d'employer pour sa guérison les procédés chirurgicaux, et d'avoir recours à l'incision ou à la cautérisation de la plaque kéloïdienne. Il faut bien se garder de cette pratique : l'expérience clinique a démontré d'une manière absolue que toute kéloïde enlevée, soit par le bistouri, soit par un caustique, récidivait et donnait lieu à une nouvelle tumeur plus étendue et plus saillante que la première.

Retz, Des maladies de la peau et de celles de l'esprit. Paris, 1790.
Alibert, Traité des dermatoses. Paris, 1832.
Rayer, Traité des maladies de la peau. Paris, 1835, t. II, p. 667.
Cazenave et Schedel, Abrégé pratique des maladies de la peau, 3e édition. Paris, 1838 ; 4e édition, 1847.
Firmin, Thèse de Paris, 1850.
Mauban, Thèse de Paris, 1855.
Lhonneur, Thèse de Paris, 1856.
Hardy, Leçons sur les maladies de la peau. Paris, 1859.
Bazin, Leçons sur les affections cutanées. Paris, 1862.
Tilbury Fox, Skin diseases, London, 1864.
Hebra, Traité des maladies de la peau, traduit en français par Doyon. Paris, 1874.

Alfred Hardy.

KÉRATITE. *Voy.* Cornée, t. IX, p. 480.

KÉRATONYXIS. *Voy.* CATARACTE, t. VI, p. 496.

KÉRATOTOMIE. *Voy.* CATARACTE, t. VI, p. 498.

KERMÈS. *Voy.* ANTIMOINE, t. II, p. 577 et 591.

KISSINGEN (Allemagne). — Dans la vallée de la Saale, au nord de la Bavière. — Altitude, 200 mètres. — Eaux salines, chlorurées sodiques et gazeuses, froides.

Le climat, trop vanté par Balling, assez pluvieux même, est cependant sain ; la saison commence au mois de mai et finit en octobre.

Les sources, au nombre de cinq, jaillissent au milieu du muschelkak et du grès bigarré, sur la rive gauche de la Saale. Trois, le *Rakoczy*, le *Pandur* et le *Maxbrunnen* sont dans l'intérieur de la ville ; les deux autres sont aux établissements des salines, la première, le *Soolen Sprudel*, à 1 kilomètre de la ville, la seconde le *Schonborn Sprudel*, à 4 kilomètres.

a. LE RAKOCZY, type des sources de Kissingen, s'emploie uniquement en boisson. Voici sa composition, d'après Justus Liebig (1856) :

(Eau, 1000 grammes). Chlorure de sodium, $5^{gr},8220$; chlorure de potassium, $0^{gr},2869$; bromure de sodium, $0^{gr},0084$; nitrate de soude, $0^{gr},0093$; chlorure de lithium, $0^{gr},0200$; chlorure de magnésium, $0^{gr},03424$; sulfate de magnésie, $0^{gr},5871$; carbonate de magnésie, $0^{gr},01704$; sulfate de chaux, $0^{gr},038937$; phosphate de chaux, $0^{gr},00561$; carbonate de chaux, $1^{gr},06096$; carbonate de protoxyde de fer, $0^{gr},03157$; acide silicique, $0^{gr},01290$; ammoniaque, $0^{gr},00091$; iodure de sodium, borate de soude, sulfate de strontiane, fluorure de calcium, phosphate d'alumine, carbonate de protoxyde de manganèse, traces. Total des substances fixes, $8^{gr},55497$; acide carbonique libre, $2^{lit},282$.

Tous les jours, à six heures du matin, on se rend au *Kuhrgarten*, ou s'il pleut, à la *trinkhalle*, et l'on boit à jeun, en se promenant, de deux à six verres, à un quart d'heure d'intervalle l'un de l'autre. L'exercice est considéré comme presque indispensable au succès du traitement. Après le dernier verre, il faut laisser écouler une heure avant le déjeuner. La plupart des buveurs sont obligés de faire chauffer l'eau au bain-marie, soit pour favoriser le dégagement de l'acide carbonique, qu'ils ne peuvent tolérer en aussi grande quantité, soit pour éviter le refroidissement déterminé par l'ingestion d'une eau à basse température.

On coupe aussi l'eau du Rakoczy avec du lait, du petit-lait de vache ou de chèvre, chaud ou froid, avec le Soolen-Sprudel, avec le bitter-wasser, employé depuis 1858, sur la proposition de Liebig, qui y a reconnu les mêmes éléments minéralisateurs que dans celui de Friedrichshall.

b. Le Pandur offre une grande analogie de composition et d'action avec le Rakoczy et s'administre plutôt le soir ; il sert également aux bains.

c. Le Maxbrunnen, digestif et très-diurétique, est principalement usité aux repas, comme eau de table. La dernière analyse, exécutée en 1869, par Heckenlauer, lui a donné les résultats suivants (eau, 1000 gram.) : Chlorure de sodium, $2^{gr},316204$; chlorure de potassium, $0^{gr},576046$;

chlorure de magnésium, 0,108008 ; chlorure de lithium, 0^{gr},000729 ; sulfate de chaux, 0,190265 ; sulfate de magnésie, 0^{gr},200265 ; carbonate de chaux, 0^{gr},565205 ; carbonate de magnésie, 0^{gr},068400 ; carbonate de protoxyde de fer, 0^{gr},002410 ; phosphate de chaux, 0^{gr},005000 ; silice, 0^{gr},003400 ; nitrate de soude, 0^{gr},077320 ; bromure de sodium, traces ; ammoniaque (non comptée dans la somme), 0^{gr},003805. Somme des principes fixes, 5^{gr},913250. Acide carbonique libre et en partie combiné, 1257^{cc},5.

d. Le Soolen-Sprudel, dont le forage entraîna la disparition de la source *Theresian*, est célèbre par ses intermittences généralement périodiques.

e. Le *Schonborn Sprudel*, intermittent aussi, pendant longtemps employé à l'intérieur seulement, en cas d'insuffisance du Soolen Sprudel ; ces deux sources servent à la préparation du *bitter-wasser*.

TRAITEMENT EXTERNE. — Il n'y a pas d'établissement de bains spécial dans Kissingen : les baignoires, alimentées par le Pandur et par le Soolen, qui est amené de la saline par un long conduit, se trouvent dans les hôtels et les maisons particulières. Les bains se prennent purs ou additionnés de quelques litres d'eaux mères, pour en augmenter les propriétés : ceux du Kurhaus sont les mieux aménagés et l'eau y est chauffée par la vapeur.

Une voiture fait, en quelques minutes, le trajet de Kissingen à l'établissement du Soolen-Sprudel, construit sur la source même. Le rez-de-chaussée est consacré aux bains proprement dits : les baignoires sont très-grandes, plusieurs robinets dispensent l'eau, à sa température native, l'eau chauffée et les eaux mères. On y remarque le bain avec douches et le bain avec vagues (*wellenbad*) destiné à imiter le choc de la lame dans le bain de mer. Au premier étage sont placés les bains et douches de vapeurs salines, les bains et douches d'acide carbonique, les appareils d'inhalation. Les bains de boue sont préparés avec deux espèces de tourbe, l'une provenant des prairies avoisinantes, l'autre des sédiments des marais du Rhön.

La promenade autour des bâtiments de graduation permet de respirer l'atmosphère des salines.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES. — Selon Balling, un verre d'eau du Rakoczy, pris à jeun, détermine une sensation de chaleur à l'estomac, un gonflement et bientôt après des éructations gazeuses, quelquefois de la céphalalgie ou un sentiment de constriction du front. A la dose de deux à six verres, cette eau est apéritive, laxative et diurétique : les selles sont, en général, faciles et sans coliques. Lorsque six verres du Rakoczy ne produisent pas d'effet, on y ajoute du bitter-wasser. Quelquefois il y a intolérance de l'estomac pour le Rakoczy et les symptômes d'un embarras gastrique se déclarent. Balling, après lui Edwin Lee et quelques autres médecins ont avancé que, pour agir plus promptement et plus sûrement sur les intestins, le Pandur était préférable ; cette assertion ne nous paraît pas justifiée, et nous partageons l'avis des auteurs qui attribuent à ces deux sources des effets analogues. Nous avons déjà indiqué la nécessité, pour un grand nombre de

personnes, de plonger pendant quelques minutes leur verre dans l'eau chaude, avant de boire. Assez souvent, malgré cette précaution, et, à plus forte raison, si on la néglige, il survient des vertiges, des étourdissements, une grande paresse intellectuelle, une sorte d'ébriété, en un mot des phénomènes analogues à ceux produits par les vins mousseux. C'est ordinairement après quelques jours de traitement seulement que ces effets se manifestent, et ils vont en augmentant chaque jour. Il faut alors interrompre la cure, ou mitiger l'eau par l'addition de petit-lait chaud. Quant à la période de crise ou de découragement, elle s'observe dans toutes les stations minérales, sur un certain nombre de valétudinaires. Vetter veut que la cure soit continuée jusqu'à la saturation, qui arrive rarement avant le vingt et unième jour.

En résumé, d'après Seegen, les eaux de Kissingen augmentent les sécrétions de toutes les muqueuses, particulièrement de la muqueuse du tube digestif, accélèrent la circulation sanguine et impriment une activité nouvelle aux fonctions de nutrition.

Contre-indications. — Kissingen serait nuisible aux personnes pléthoriques ou sujettes aux congestions, à celles qui sont d'un tempérament nerveux très-prononcé, ou qui ont le pouls naturellement vif. Ces eaux, proscrites dans les maladies des poumons, du cœur et de l'encéphale, à cause de leur facilité à déterminer des congestions, sont fort utiles aux tempéraments lymphatiques.

Effets thérapeutiques. — Le défaut de sources spéciales a seul pu faire diriger sur Kissingen tous les dyspeptiques. Il est évident que ces sources ne sauraient convenir aux malades atteints de dyspepsie flatulente, de dyspepsie gastralgique, etc. C'est aux dyspeptiques atoniques, lymphatiques ou scrofuleux qu'elles s'adressent principalement, ainsi qu'à ceux dont les troubles digestifs sont causés ou entretenus par la constipation. En régularisant les sécrétions intestinales, le Rakoczy triomphe de la constipation, rappelle le flux hémorrhoïdal supprimé ; il manifeste surtout son action dans la pléthore abdominale. La goutte atonique peut y trouver du soulagement ; quelques catarrhes laryngiens ou bronchiques éprouveront de l'amélioration des inhalations chlorurées du Soolen Sprudel. Mais ce ne sont pas là les véritables indications de Kissingen, qui sont renfermées dans ces deux mots : lymphatisme et scrofule.

Préconisées par Siebold, de Berlin, dans les maladies des femmes et particulièrement dans la stérilité, ces eaux ont vu leur rôle singulièrement amoindri par Scanzoni, qui affirme qu'elles n'agissent sur l'utérus malade, que par leurs propriétés purgatives. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que Kissingen est formellement contre-indiqué chez les femmes prédisposées aux congestions utérines et aux ménorrhagies.

Il nous semble que, dans la pratique, on a trop négligé les effets altérants, pour s'attacher aux effets laxatifs. Il serait réellement difficile d'admettre qu'une eau minérale dont l'emploi a déterminé, pendant quatre à six semaines, deux ou trois selles liquides, si ce n'est davantage, par jour, ait une action reconstituante sur l'organisme, et nous trouvons la preuve de

notre opinion dans l'usage où sont les médecins de Kissingen, d'envoyer leurs malades, à l'issue de la cure, faire une saison à Bocklet ou à Brückenau. Kissingen doit être considéré au point de vue de l'action simultanée de tous ses éléments, et depuis longtemps Osann et Vetter ont contesté, avec raison, à cette source les propriétés des eaux ferrugineuses.

Nous insistons sur ce point parce que, dès 1839, J. Wendt, préoccupé de l'analogie de composition qui existe entre Kissingen et plusieurs autres sources allemandes ou étrangères, notamment Bourbon-l'Archambault, Balaruc et Bourbonne, s'appuyait, pour démontrer l'infériorité de celles-ci, sur ce qu'elles ne renferment pas de fer. C'est un reproche auquel échappe Châtelguyon qui, suivant la remarque de J. Lefort, offre plus d'un point de ressemblance avec Kissingen. Bien étudiées, il y a cent ans, par Raulin, les eaux de Châtelguyon, « thermales, gazeuses, acidules et purgatives, » étaient utilisées comme « altérantes, laxatives et purgatives, » avant qu'on ne connût, en France, les eaux de Kissingen. Malheureusement, je ne pourrais pas écrire de notre modeste station française ce que je lis de sa brillante rivale : « Les salons de l'établissement sont admirablement disposés pour les concerts, les fêtes et les représentations théâtrales, dont l'exécution a été confiée aux artistes les plus célèbres. »

Wendt (J.), Sources minérales de Kissingen, dans le royaume de Bavière. Kissingen, 1839.
Forbes, Description d'une source salée intermittente, émettant du gaz carbonique, près de Kissingen (*Biblioth. univers. de Genève. Juin*, 1859).
Schneider, Der Kurort Kissingen, seine einzigen Mineralquellen, etc. Würzbourg, 1841.
Granville (A. B.), Traitement par les nouveaux bains minéraux en Allemagne, ou description du Soolen-Sprudel-bau de Kissingen (traduit de l'anglais). Londres, 1855.
Balling, (F. A.), Kissingen, ses eaux minérales et ses bains. Francfort-sur-le-Mein, 1858.
Erhardt, Kissingen, Bocklet und Brückenau, Bayreuth, 1864.
Diruf (Oscar), Bad Kissingen. Kissingen, 1865.
Labat, Etude sur la station et les eaux de Kissingen. Paris, 1866.
Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris, 1855-1872, t. II, VII, XI, XII, XVII.
Valentiner (Th.), Handbuch der allgemeinen und speciallen Balneotherapie. Berlin, 1873.

E. Verjon.

KLEPTOMANIE. — De κλέπτω, je vole et μανία, folie, fureur. Généralisant la doctrine d'Esquirol sur les monomanies, ou folies qui ne porteraient que sur un seul point, le Dr André Mathey, de Genève, proposa de donner le nom de Klopémanie (de κλοπή, vol, et μανία, folie) à une sorte de vésanie uniquement caractérisée par la tendance à dérober sans nécessité, sans qu'on y soit porté par la misère ou quelqu'un des autres mobiles ordinaires du vol. A ce mot, oublié aujourd'hui, Marc substitua, pour exprimer la même idée, celui de Kleptomanie qui est resté dans la science.

Il est incontestable qu'un certain nombre d'aliénés commettent des vols qui sont uniquement attribuables à leur état maladif, et dont il serait inique de leur faire supporter la responsabilité. Mais ces aliénés doivent-ils être considérés comme atteints d'une folie spéciale, caractérisée par cette seule tendance au vol? Plus l'attention des cliniciens s'est portée sur cette théorie, et moins ils ont trouvé, dans la pratique, de cas qui

pussent la justifier. Presque toujours, au contraire, la tendance maladive au vol s'observe à titre de symptôme accessoire, faisant partie de l'ensemble des manifestations morbides qui constituent différentes espèces de folies.

Celle de toutes où elle est le plus fréquente, est la paralysie générale, a une époque rapprochée de son début; les vols commis par les malades atteints de cette affection ont pour caractères habituels de consister en objets de peu de valeur, et d'être effectués sans aucun motif plausible, sans calcul, sans efforts de dissimulation. Quoique ces faits soient aujourd'hui bien connus, il arrive encore assez fréquemment que l'on condamne pour vol des individus que, plus tard, lorsqu'ils sont en prison, on reconnaît pour des aliénés paralytiques.

Parmi les aliénés épileptiques, il en est quelques-uns qui dérobent tout ce qui peut leur tomber sous la main : dans les asiles, lorsqu'un objet a disparu, les gardiens savent qu'ils peuvent le retrouver, presqu'à coup sûr, en cherchant dans les poches de tel ou tel épileptique qui leur est bien connu comme voleur. On peut en dire autant de certaines hystériques, et l'on cite des exemples de femmes, appartenant aux meilleures familles, imbues des principes les plus sévères d'honnêteté, mais atteintes d'hystérie, qui ne peuvent mettre les pieds dans un magasin sans s'y approprier certains objets; des impulsions du même genre s'observent parfois pendant la grossesse. Enfin, beaucoup d'imbéciles et de déments ne se font pas faute de prendre tout ce qu'on laisse traîner à leur portée, et mettent même, quelquefois, une certaine malice à dissimuler les objets qu'ils ont ainsi dérobés. Dans tous les cas que nous venons de mentionner, le penchant au vol existe avec un cachet maladif, mais, ainsi que nous l'avons annoncé, comme simple épiphénomène d'une forme de folie bien déterminée sans lui.

Dans d'autres cas plus rares, au contraire, il ne pourra se rattacher à aucune des espèces pathologiques précédemment énumérées. Cependant, que l'on analyse ces cas avec soin, et l'on y découvrira toujours, croyons-nous, un cortége d'autres caractères morbides, tels que prédisposition héréditaire à la folie, constitution essentiellement névropathique, convulsions dans l'enfance, impressionnabilité extrême, alternatives d'excitation et de dépression, périodicité de troubles nerveux, concomitance de méchanceté naturelle, de penchants instinctifs aux excès alcooliques ou autres écarts de conduite, tendances incendiaires, etc., en un mot, l'ensemble des symptômes dont nous avons donné le tableau en décrivant la *folie instinctive* ou *des actes;* et alors, c'est à cette espèce de vésanie que la kleptomanie devra être rattachée à titre de variété.

En résumé, la tendance morbide à voler s'observe fréquemment chez les aliénés; mais elle ne peut caractériser, à elle seule, une espèce particulière de folie et constituer une entité morbide à part; elle n'a d'autre valeur que celle d'un symptôme qui, tantôt, n'est qu'accessoire et se rencontre dans différentes espèces de folies (paralysie générale, folie épileptique, hystérique, puerpérale, imbécillité, démence (*voy.* ces mots),

tantôt est prédominante et caractérise une variété de la folie instinctive. (*Voy.* t. XV, p. 531.)

MATHEY, Nouvelles recherches sur les maladies de l'esprit. Paris, 1816.
MARC, De la folie dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires. Paris, 1840, t. II, p. 247.
RENAUDIN, D'après BERGMANN (*Annales médico-psychologiques* 1855, p. 573).
Voir la bibliographie de l'article FOLIE instinctive. t. XV, p. 548.

A. FOVILLE.

KOUSSO. *Voy.* ANTHELMINTIQUES, t. II, p. 556.

KREUZNACH ou **CREUTZNACH** (Allemagne). — A 32 kilomètres Est de Mayence, traversée par la Nahe. — Altitude, 110 mètres. — Eaux salines, chlorurées sodiques et calciques, bromo-iodurées. Température de 12,5 à 30,5 centigr.

Climat doux et sec : la saison dure depuis le commencement de mai jusqu'à la fin de septembre.

On compte actuellement six sources médicinales à Kreuznach : l'*Elisenquelle*, la *Nahequelle*, l'*Oranienquelle* situées dans la ville, le *Karlshaller brunnen* et le *Theodorshaller brunnen*, à 1 kilomètre de distance, enfin le *Münsterer Haupt-Brunnen*, à 5 kilomètres plus loin.

La prospérité de cette station date de la découverte (1828) de l'Elisenquelle, dont nous empruntons l'analyse, faite par Bauer et Ludwig, à l'ouvrage de Valentiner. (Eau, 1000 grammes) ; iodure de magnésium, $0^{gr},00039$; bromure de magnésium, $0^{gr},0399$; chlorure de sodium, $9^{gr},494$; chlorure de potassium, $0^{gr},126$; chlorure de calcium, $1^{gr},727$; chlorure de magnésium, $0^{gr},0326$; chlorure de lithium, $0^{gr},0098$; carbonate de magnésie, $0^{gr},175$; carbonate de protoxyde de fer, $0^{gr},025$; carbonate de baryte, $0^{gr},038$; carbonate de strontiane, $0^{gr},088$; alumine, $0^{gr},0027$; silice, $0^{gr},0407$. Somme 11,799.

Quoique l'acide carbonique ne figure pas dans cette analyse, l'Elisenquelle en renferme une quantité suffisante pour la rendre digestible. Cette source contient une proportion considérable de chlorure de calcium, et, en se fondant sur l'échelle des équivalents pharmaco-dynamiques donnée par Phœbus, Wiesbaden a considéré Kreuznach comme une eau chlorurée sodique et calcique ; c'est précisément sur cette constatation chimique que Dumoulin, en France, a établi la supériorité de Salins sur Kreuznach (*voy.* art. SALINS).

Les sources de Kreuznach accusent les mêmes principes minéralisateurs, la proportion seule est différente. Toutes servent à la préparation des bains : on n'emploie pas, à l'intérieur, la Nahequelle et l'Oranienquelle. Les eaux de Kreuznach sont aussi utilisées en douches, fomentations, lavements et injections. On attache la plus grande importance à l'addition, aux bains, de l'eau de *graduation*, très-chargée de chlorure de sodium, et de l'*eau mère*, très-riche en bromure de sodium et en chlorure de calcium.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES. — D'une saveur très-salée et désagréable, les eaux

de Kreuznach constipent, à petite dose, et sont laxatives, à dose élevée. L'augmentation des sécrétions, par leur emploi, n'est pas constante et d'ailleurs peu marquée : on s'explique facilement, par la douceur avec laquelle est, en général, conduit le traitement, que ces sources représentent une médication tonique, altérante et reconstituante.

Les malades se rendent le matin, à jeun, à la buvette de l'Elisenquelle, où ils ingèrent, en plusieurs fois, 120 à 180 grammes d'eau, pure ou coupée avec du lait ou du petit-lait ; quelques personnes retournent à la source, le soir.

La température des bains dépasse rarement 32°,5 centigr.; leur durée, la quantité d'eau de graduation et d'eau-mère qu'il faut y ajouter sont l'objet d'une grande attention. Après quelques jours de traitement, on éprouve un sentiment de bien-être, physique et moral, qui continue jusqu'à ce que surviennent les symptômes de la saturation, c'est-à-dire : un dégoût, parfois insurmontable, pour l'eau minérale, de l'appréhension en entrant au bain, qui fatigue au lieu de reposer, de l'agitation la nuit, de l'insomnie, une hypersécrétion des muqueuses nasale et bronchique, etc. Cette crise est difficile à éviter.

Thérapeutique. — Les eaux de Kreuznach jouissent, dans le traitement du lymphatisme et de la scrofule, d'une réputation méritée. Toutefois, il résulte du témoignage de Prieger père, et d'Engelmann, consultés sur ce point à Kreuznach même, par Patissier et Herpin (de Metz), que ces eaux ne possèdent une efficacité réelle que dans la scrofule torpide, indolente. Cette réserve faite, nous admettons l'indication de Kreuznach dans toutes les formes du lymphatisme et de la scrofule, — sans en excepter la phthisie scrofuleuse, — notamment dans les dermatoses, et nous sommes heureux de nous appuyer ici sur l'autorité d'A. Hardy (*voy.* art Eczéma, t. XII, p. 422). « Lorsque, écrit-il, l'eczéma, quelle que soit sa variété, est lié à la scrofule, les eaux chlorurées sodiques, telles que celles de Salins, de Kreuznach, de Nauheim, de Salies en Béarn, d'Ischl en Autriche, peuvent également donner de bons résultats. »

La guérison des ophthalmies scrofuleuses proprement dites par les eaux chlorurées sodiques est incontestée, et ne saurait nous arrêter, mais H. Gouraud a appelé l'attention sur les succès obtenus dans le traitement des lésions de l'intérieur de l'œil (iritis, choroïdite, amaurose, glaucome) par H. Prieger et Trautewein.

Le tempérament lymphatique joue un trop grand rôle dans la chronicité des maladies de l'utérus et de ses annexes, pour que Kreuznach ne compte pas une nombreuse clientèle féminine. Comme Salins, en France, cette station revendique, à juste titre, le traitement de la leucorrhée, de l'aménorrhée suite de chloro-anémie, des engorgements du système utérin ; mais les guérisons de fibroïdes de l'utérus, publiées par Trautewein et O. Prieger, ont rencontré de nombreux incrédules, en France (Becquerel, Aran, etc.), en Angleterre (E. Lee, Macpherson), et même en Allemagne. Voici comment Scanzoni s'est exprimé à cet égard : « Le médecin qui enverrait une malade à Kreuznach, à Hall, etc., dans l'espoir de la voir

guérie d'une hypertrophie de l'utérus, ou de voir au moins cet organe notablement diminué de volume, serait singulièrement déçu dans son attente. » Un amendement sensible et durable des autres symptômes de la maladie est tout ce que l'on peut espérer de ces sources.

Le rhumatisme et la goutte, ou plutôt les désordres articulaires que ces deux affections laissent à leur suite chez les malades débilités, appartiennent encore à Kreuznach. Engelmann a préconisé ces eaux contre les maladies calculeuses et contre la goutte, en s'appuyant sur la dernière analyse des eaux mères du Theodorshalle, dans lesquelles Bunsen a constaté la présence d'une quantité notable de chlorure de lithium.

Enfin la médication reconstituante et résolutive de Kreuznach trouve d'utiles applications dans les accidents tertiaires de la syphilis et dans la cachexie syphilitique.

Quant aux contre-indications, ce sont les mêmes que pour KISSINGEN (*voy.* ce mot).

La cure est de six semaines au moins et doit être répétée plusieurs années de suite : quelquefois les malades font une seconde saison dans le même été, ou une cure aux raisins.

WIESBADEN (F.), Kreuznach et ses sources minérales. Francfort-sur-le-Mein, 1844. — Die pharmakodynamischen Aequivalente und ihre Anwendung auf Kreuznach. Wetzlar, 1859.

ENGELMANN (C.), Sur l'usage des eaux de Kreuznach dans le traitement des affections syphilitiques. Francfort-sur-le-Mein. 1849.—Kreuznach, ses eaux minérales et leur mode d'administration, 3e édit. Kreuznach, 1866.

PRIEGER. (O.), Ueber Hypertrophie und die harten Geschwulste des uterus, etc. Berlin, 1853.

PRIEGER (H.), Kreuznach, ses eaux minérales bromo-iodurées et ses eaux mères, 2e édit. Kreuznach, 18[illegible]6.

GOURAUD (H.) Une visite à Kreuznach (*Extr. de la Gaz. méd. de Paris*, année 1863).

MICHELS (L.), Les bains de Kreuznach. Bonn.

STABEL (E.), Traité pratique des eaux minérales de Kreuznach. Strasbourg, 1866.

Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris, 1855-1872, t. II, IV, V, X, XI, XIII et XVII.

Revue d'hydrologie médicale française et étrangère (t. VI, VII et XI).

E. VERJON.

KYESTÉINE. *Voy.* GROSSESSE et URINE.

KYSTES. — SYNONYMIE. — Kystes, cystomes (de κύστις, vessie, bourse); cyst, cystic tumours (angl.); balggeschwülst (allem.).

DÉFINITION. — Les kystes sont des tumeurs chroniques ayant la forme de cavités closes, qui contiennent une matière généralement liquide ou molle, et dont les parois sont constituées par une membrane qui, par sa face externe, est en rapport de *continuité* avec les tissus environnants, tandis que sa face interne est en rapport de simple *contiguïté* avec le contenu.

Cette définition qui se rapproche beaucoup de celle donnée par Broca, pourrait s'appliquer également, comme le fait remarquer cet auteur, à certaines collections liquides, telles que l'hydarthrose, l'hydrocèle, l'ascite, etc., que l'on ne range point au nombre des kystes, bien qu'elles n'en diffèrent pas essentiellement. Pour distinguer ces deux groupes, on

est contraint de prendre en considération des motifs d'un ordre secondaire, tels que les dimensions de la cavité et la consécration d'un usage depuis longtemps établi. Il faut, pour admettre l'existence d'un kyste, que le liquide n'occupe pas une grande cavité séreuse dans sa totalité, auquel cas il y a hydropisie. Personne, sans doute, ne songerait à classer l'ascite ou l'hydrothorax parmi les kystes ; mais l'hydrocèle de la tunique vaginale, qui représente une masse circonscrite, délimitée, formant tumeur en un mot, ne pourrait-elle être considérée comme une production kystique, bien qu'elle occupe la totalité de la séreuse? Ne sait-on pas que des bourses séreuses sous-cutanées, des synoviales tendineuses de grandes dimensions, devenues hydropiques dans toute leur étendue, sont rangées au nombre des kystes? A cela on peut objecter que l'étendue de la tunique vaginale, ses connexions avec un organe important, permettent jusqu'à un certain point de l'assimiler aux grandes séreuses splanchniques, ce que l'on ne songerait point à faire pour les bourses séreuses auxquelles nous avons fait allusion.

Mais quand des épanchements circonscrits par des adhérences occupent une partie des grandes séreuses, comme la plèvre, le péritoine, on conserve à ces collections le nom de kystes.

Pour des motifs analogues, on est convenu de séparer des kystes certaines accumulations de liquides qui se font, par suite d'obstruction de leurs orifices, dans de grandes cavités muqueuses, telles que la cavité utérine, les bassinets, la vésicule biliaire.

Certaines tumeurs, à contours bien délimités, sont entourées d'une couche de tissu connectif, qui leur forme comme une enveloppe spéciale, les isole jusqu'à un certain point des tissus environnants, et permet leur énucléation facile. Ces tumeurs, dites *enkystées*, ne seront pas confondues avec les kystes véritables ; car, loin d'être libres dans une cavité, elles sont en continuité directe avec leur membrane d'enveloppe qui leur fournit des vaisseaux nourriciers.

Les kystes ont quelquefois reçu des noms particuliers, suivant leur siége anatomique ou la région dans laquelle ils se montrent. Ainsi, on appelle *hygromas*, les kystes des bourses séreuses sous-cutanées ; *kystes synoviaux*, ceux qui se montrent au voisinage des articulations et des gaînes tendineuses ; *hydrocèles du cou*, les cavités à contenu séreux qui se développent à la région cervicale, etc.

Un kyste peut exister par lui-même, à l'état d'isolement, et constitue alors toute la tumeur ; c'est le kyste proprement dit.

D'autres fois la cavité kystique fait partie d'une production plus complexe : une ou plusieurs poches, de dimensions plus ou moins grandes, peuvent se rencontrer au sein même ou sur les limites d'une tumeur d'une autre nature. Quelquefois, il est vrai, la cavité kystique, comparée au reste de la tumeur, atteint de telles dimensions, qu'elle absorbe toute l'attention du clinicien, peut masquer les caractères et dissimuler même la présence du tissu morbide ; mais il ne faut pas méconnaître que dans ces circonstances mêmes, le pronostic réside bien plus dans la na-

ture du tissu solide que dans l'existence du kyste. Aussi, lorsqu'on veut dénommer ces tumeurs complexes, a-t-on coutume de se servir du terme qui caractérise la production solide, en le faisant précéder de la particule *cysto* : c'est ainsi qu'on dit *cysto-sarcome*, *cysto-carcinome*, pour désigner les sarcomes ou les carcinomes qui contiennent des kystes.

Classification et division. — Comme la définition donnée tout à l'heure l'établit d'une façon très-explicite, un kyste suppose deux choses : 1° une paroi bien circonscrite, organisée, constituant une cavité qui ne communique ni avec l'extérieur, ni avec une muqueuse, ni avec une séreuse ou un conduit vasculaire ; 2° un contenu généralement liquide ou pâteux. C'est, en deux mots, une cavité parfaitement distincte et isolée, dont le contenu peut facilement s'écouler, ou s'exprimer quand on incise la paroi. On voit que l'on ne saurait confondre avec un kyste, ni une simple infiltration locale de liquides, ni la cavité d'un anévrysme ou d'une varice. Ajoutons que la tumeur a le caractère de permanence, qu'elle constitue une production stable, n'ayant pas de tendance naturelle vers la disparition. Par exemple, un abcès aigu, un épanchement sanguin récent, offrent bien une cavité et un liquide, mais on n'y trouve point de membrane limitante, et le contenu tend naturellement à s'éliminer au dehors, ou à se résorber. L'un et l'autre cependant pourront, dans quelques circonstances, devenir des kystes; mais alors leurs parois se seront organisées en membrane, et le liquide qu'ils contiennent n'aura plus de tendance à disparaître.

Nous avons à l'instant parlé de *membrane limitante* organisée, et cette condition a paru indispensable à quelques auteurs pour caractériser le kyste. Telle n'est pas cependant l'opinion de Rindfleisch : cet anatomo-pathologiste admet que la paroi propre n'existe pas toujours. Dans certaines tumeurs, par exemple, on voit se produire, par ramollissement (graisseux ou muqueux) d'une portion de tissu, des cavités dont les parois ne sont pas, au début du moins, pourvues d'une membrane organisée, isolable; nous admettons avec Rindfleisch, que ces cavités adventices doivent être néanmoins assimilées aux kystes, quand les parois du foyer de ramollissement ont pris un aspect lisse, ne fut-ce que par tassement des éléments anatomiques. Du reste, ultérieurement, ces kystes peuvent s'entourer d'une membrane, et, dans tous les cas, la clinique ne permet point d'y trouver de caractères particuliers qui puissent les distinguer des kystes à paroi membraneuse bien organisée.

On peut se demander aussi s'il est absolument essentiel que la cavité soit tout à fait close, pour que le kyste soit considéré comme établi. Eh bien, cette condition commande encore certaines réserves. Par exemple, une cavité dans laquelle s'accumule un produit de sécrétion qui n'est pas librement évacué, peut bien ne pas offrir une occlusion complète de ses parois; quelquefois l'orifice par lequel les produits doivent se déverser, sans être absolument oblitéré, est tellement réduit, qu'au point de vue clinique on doit regarder la cavité, non comme une simple ampoule, une ectasie, mais comme un kyste véritable. Ajoutons que l'orifice persistant,

peut être accidentellement bouché d'une manière complète, soit par un mucus épais, soit par une substance plus consistante encore. C'est ce que l'on voit, par exemple, dans certains kystes des trompes ou des glandes sébacées. Ainsi, l'on conçoit que d'un moment à l'autre, de pareilles cavités peuvent, ou bien s'isoler complétement, ou bien, au contraire, communiquer plus librement avec les parties voisines. Ces faits prouvent qu'il est bien difficile d'établir une ligne de démarcation absolue entre les kystes et les ectasies simples.

La paroi, la cavité dont nous venons de parler, peuvent avoir du reste une double origine : ou bien elles préexistent au kyste, ou bien, au contraire, elles sont de formation nouvelle, et dans un instant nous verrons que cette considération a servi de point de départ à plusieurs classifications des tumeurs kystiques.

De son côté, le contenu est des plus variables : séreux, muqueux, sanguin, colloïde, ou constitué par un produit de sécrétion particulier à certains organes, comme la matière sébacée, le lait, le sperme, la bile, etc., et l'on s'est également basé sur les caractères de la matière contenue dans la cavité pour établir les différents groupes de kystes.

C'est, en effet, sur ce dernier principe qu'ont été fondées les anciennes classifications ; ainsi, l'on a décrit des kystes séreux, sanguins, muqueux, sébacés, laiteux, etc. Cette manière d'envisager et de classer les kystes, semblerait avoir sa raison d'être, car la nature du contenu donne souvent des notions assez exactes sur la texture des parois et sur le traitement à employer ; cependant il faut avouer que cette classification est loin d'être rigoureuse : bien souvent des liquides semblables peuvent se trouver dans les kystes les plus divers, tandis que des liquides très-différents se rencontrent dans des kystes de même origine. Dans une cavité kystique, ainsi que le fait remarquer Virchow, il arrive souvent qu'au bout d'un certain temps on ne retrouve plus trace des substances qui y étaient primitivement contenues; par exemple, les kystes salivaires, biliaires, spermatiques, peuvent se dépouiller de leurs produits spéciaux, à tel point qu'il devient impossible de reconnaître leur véritable point de départ. Il faut noter en outre que d'autres modifications surviennent parfois dans la matière contenue : celle-ci peut s'épaissir, ou au contraire devenir plus ténue; se charger de matières grasses ou calcaires; du sang pourra s'épancher dans la cavité d'un kyste à contenu primitivement séreux, ou au contraire un kyste sanguin dans l'origine prendra plus tard l'apparence d'un kyste séreux. Il y a du reste des kystes à contenu analogue, qui ne sont pas toujours curables par les mêmes procédés. On pourrait sans peine multiplier les exemples de cette nature, qui prouvent combien sont défectueuses les classifications qu'on a fondées uniquement sur des caractères aussi fugitifs.

C'est pour cela que J. Cruveilhier, en 1816, a établi qu'il importait bien moins de savoir si la matière enfermée dans le kyste ressemblait à de la sérosité, à de la gelée, à de la graisse ou à du miel, que de déterminer l'origine et le siége anatomique de la lésion. Cette tentative de classifica-

tion rationnelle, a fait faire un grand pas à la physiologie pathologique de la question. C'est en se basant sur ce principe que Cruveilhier a divisé les kystes en deux grandes classes : 1° les kystes préexistants à la matière qu'ils contiennent, ou kystes *primitifs* ; 2° les kystes non préexistants, *consécutifs* ou *adventifs*.

Broca adopte cette méthode de classification, mais il la complète, modifie les termes proposés par Cruveilhier, et groupe d'une façon plus exacte les différentes espèces de kystes. La classification de Broca remarquable par sa clarté, permet de comprendre avec facilité le mode de formation de la plupart des cavités kystiques. Cet auteur partage les kystes en deux grandes classes, suivant qu'ils se sont développés dans une cavité préexistante, ou qu'ils représentent une cavité de nouvelle formation ; aux premiers il donne le nom de *progènes*, aux autres le nom de *néogènes*. Quant aux divisions secondaires, voici comment elles sont établies. Les kystes progènes renferment cinq types, qui sont les suivants : 1° cavité préexistante close et naturellement pleine ; 2° cavité préexistante close et naturellement vide ; 3° cavité préexistante provenant d'un organe embryonnaire incomplétement atrophié ; 4° cavité préexistante accidentellement close et naturellement douée de la propriété de sécrétion ; 5° cavité préexistante accidentellement close et naturellement privée de la propriété de sécrétion.

Les kystes néogènes ne renferment que deux groupes : 1° les kystes *autogènes* dans lesquels la formation de la paroi est un phénomène primitif ; 2° les kystes *périgènes* où la formation de la paroi est un phénomène consécutif, provoqué par la présence d'un corps étranger.

Cette classification analyse avec plus de netteté que les autres le mécanisme de la plupart des formations kystiques. Toutefois elle est passible de quelques reproches assez sérieux pour que nous ne croyons pas devoir l'adopter.

Au point de vue de la clinique, il importe surtout de connaître l'état et la structure des parois du kyste, attendu que la nature du contenu est généralement en relation assez directe avec la texture anatomique de la membrane limitante, et que le traitement est basé sur ces données. Quant à savoir si un kyste est ou non préexistant, s'il est néogène ou progène, c'est une question fort intéressante au point de vue de la physiologie pathologique, mais qui, pour la pratique, ne peut fournir des indications précises, d'autant plus que dans l'état actuel de nos connaissances, il serait fort difficile de pouvoir dire pour certains kystes, s'ils se sont développés de toutes pièces ou dans une cavité préexistante. A mesure que les recherches anatomiques se sont perfectionnées, on s'est aperçu que beaucoup de kystes, considérés comme néogènes, étaient réellement progènes.

Mais nous avons d'autres objections à présenter. Broca sépare des kystes qui sont évidemment de même nature : ainsi il range dans son second type les bourses séreuses et les synoviales tendineuses, tandis que les follicules synovipares se trouvent relégués dans le quatrième. D'un autre côté, on trouve réunis dans un même groupe des cavités kystiques dont la

nature est certainement très-différente : le quatrième groupe contient, en effet, les glandes à conduits excréteurs, les follicules synovipares, les trompes de Fallope et le sinus maxillaire, en sorte que les kystes développés dans ces organes ont des parois qui peuvent être constituées tantôt par du tissu glandulaire, tantôt par une membrane séreuse, d'autres fois par une muqueuse. En conséquence, si cette classification est d'une grande utilité pour exposer le mécanisme des formations kystiques, elle a pour la pratique l'inconvénient de former des groupes qui ne sont pas justiciables des mêmes méthodes thérapeutiques.

A l'exemple de Paget, Follin divise les kystes en deux groupes : 1° les kystes simples, qui ne contiennent à leur intérieur que des produits de sécrétion ou d'excrétion ; 2° les kystes composés ou prolifères, qui renferment soit des masses organisées, soit des débris organisés, soit des vers vésiculaires. Dans la première classe il range les kystes séreux ou celluleux, les kystes glandulaires, les kystes vasculaires ; dans la seconde, se trouvent les kystes dont la surface interne donne naissance à des végétations diverses, les kystes dermoïdes, les kystes qui contiennent des vers vésiculaires.

Cornil et Ranvier, à défaut d'une classification anatomique satisfaisante, se bornent à diviser les kystes en deux groupes : 1° les kystes sébacés (comprenant les kystes sébacés simples et les kystes dermoïdes) ; 2° les kystes muqueux, séreux et colloïdes, lesquels peuvent se développer : (a) dans des cavités naturelles appartenant aux séreuses ; (b) dans les cavités glandulaires ; et (c) qui peuvent naître de toutes pièces.

Disons en terminant que Rindfleisch distingue quatre espèces de kystes : (a) les kystes par rétention ; (b) les kystes par exsudation ; (c) les kystes par extravasation ; (d) les kystes par ramollissement. Nous reviendrons sur ces différents cas en parlant de la physiologie pathologique et dans l'étude consacrée à chaque groupe de kystes.

Toutes les citations que nous venons de faire ont pour but de montrer combien une classification rationnelle des kystes est chose difficile. Là où de si grandes autorités ont échoué, il nous est impossible d'échapper aux écueils. Dans l'état actuel de la science, il paraît difficile de présenter, sur le sujet qui nous occupe, une classification exempte de tous reproches ; mais il nous semble que si l'on ne peut adopter pour point de départ exclusif le contenu du kyste ou le mode de développement de sa cavité, il y a peut-être lieu de prendre en considération la nature de ses parois ou celle de l'organe dans lequel il a pris naissance. Ainsi le plus souvent l'examen anatomique de la tumeur permet de reconnaître si les parois de la cavité sont constituées par une membrane séreuse, une muqueuse, un tissu glandulaire, une production dermoïde ; même sur le vivant, la distinction n'est pas toujours impossible. Ne peut-on, pour classer les kystes, se servir des caractères empruntés, soit à la structure des parois, soit à l'organe où la tumeur s'est développée ? Souvent la nature du contenu est en rapport avec la texture de la membrane limitante, ce qui contribue encore à faire de chaque groupe un faisceau presque naturel ; et la pra-

tique chirurgicale peut elle-même y trouver son profit, car la méthode thérapeutique qu'il faut mettre en usage dans chaque cas particulier doit s'adapter à la texture des parois, chaque méthode offrant ses indications spéciales. Ces remarques s'appliquent d'une façon complète aux kystes séreux, vasculaires, muqueux, dermoïdes, c'est-à-dire à ceux dont la paroi est analogue aux séreuses, aux membranes vasculaires, aux muqueuses ou enfin à la peau, et chacun de ces groupes doit être évidemment décrit dans un chapitre spécial. D'autres kystes, développés au milieu d'une glande, peuvent, il est vrai, appartenir à plusieurs variétés ; toutefois, le fait même de leur présence au sein du tissu glandulaire est assez important pour que, dans la pratique, il y ait utilité à réunir en un seul faisceau tous les kystes qui offrent cette condition, de sorte qu'à l'exemple de Follin et de quelques autres auteurs, pour satisfaire aux exigences de la clinique, nous avons groupé tous les kystes glandulaires, de quelque nature qu'ils soient. Une autre classe sera constituée par les kystes qui se développent autour d'un corps étranger et que, pour ce motif, nous désignerons avec Broca sous le nom de *périgènes*. Un chapitre spécial doit être consacré aux modifications qui peuvent survenir soit dans les parois, soit dans le contenu, et qui parfois modifient si profondément l'aspect de ces tumeurs qu'il serait, dans quelques circonstances, difficile de discerner leur véritable nature, si l'on n'avait égard à quelques particularités de texture et aux caractères que ces mêmes tumeurs ont présentés à une période moins avancée de leur évolution. Enfin, nous dirons en dernier lieu quelques mots des cavités kystiques plus ou moins parfaites qui peuvent accompagner les diverses tumeurs. Telles sont les bases de la classification qui se trouve résumée dans le tableau ci-dessous :

I. Kystes séreux, c'est-à-dire dont la paroi est analogue aux séreuses.	développés dans de véritables cavités séreuses.	kystes séreux proprement dits.
	nés de toutes pièces dans le tissu connectif commun, ou dans celui d'un organe, ou dans le tissu osseux	
	résultant de modifications subies par des kystes d'origine différente (certains kystes glandulaires).	
II. Kystes vasculaires.	(Développés dans la cavité d'un vaisseau ; ils sont très-voisins des précédents).	
III. Kystes muqueux.	C'est-à-dire ayant une membrane muqueuse pour paroi.	
IV. Kystes glandulaires	Siégeant dans une cavité naturelle.	Follicules clos des glandes sans conduits excréteurs.
		Acini.
		Conduits excréteurs.
	Formés de toutes pièces dans le stroma conjonctif de la glande.	
V. Kystes dermoïdes.	(Paroi ayant la structure de la peau).	
VI. Kystes périgènes, c'est-à-dire développés autour d'un corps étranger.	venu du dedans.	sang, pus, tubercules, tissu altéré, ramolli, calcul, esquille, fœtus,
	venu du dehors.	corps solides, organiques ou inorganiques, parasites.

- VII. Altérations consécutives des kystes. . . . . . .
  - Portant sur les parois. . . . . .
    - Crétification et ossification.
    - Végétations ou bourgeonnement des parois (*kystes proligères*) . . .
      - Kystes secondaires dans les parois.
      - Végétations fibroïdes, papilliformes.
      - Végétations carcinomateuses.
  - Portant sur le contenu. — Crétification.
- VIII. Kystes qui accompagnent les diverses tumeurs. . . . .
  - Sarcomes.
  - Carcinomes.
  - Fibromes, etc.
  - Tumeurs complexes congénitales du périnée.

Cette classification a sans doute des défauts ; mais il vaut mieux une classification même défectueuse qu'une absence de classification ; et malgré ses imperfections, celle-ci nous semble de nature à satisfaire aux intérêts de la clinique et à ceux de l'anatomie pathologique elle-même, puisqu'elle est fondée, non-seulement sur les caractères anatomiques et l'étiologie, mais encore sur les méthodes thérapeutiques qui doivent être employées pour la guérison de ces tumeurs.

La signification que nous avons donnée aux termes *kystes séreux*, *kystes muqueux*, n'est pas celle que la plupart des auteurs ont généralement admise. Les kystes que nous décrivons sous le nom de séreux désignent non pas simplement ceux qui renferment un liquide analogue à la sérosité, mais bien ceux dont la membrane d'enveloppe présente une texture analogue à celle des membranes séreuses. Leur contenu peut, du reste, éventuellement renfermer des substances particulières, telles que le sang, la mucine, etc. Par kystes muqueux, nous désignons ceux dont la membrane interne possède la structure des muqueuses, tandis que la plupart des auteurs appellent de ce nom les tumeurs kystiques développées dans les glandes muqueuses. Ces dernières sont par nous rattachées aux kystes glandulaires, dont il est difficile de les séparer.

Entre nos kystes séreux et vasculaires il existe de grandes affinités, puisque la tunique interne des vaisseaux est assez comparable aux séreuses ; et de même il existe quelque parenté entre nos kystes muqueux et certains kystes glandulaires, attendu que les cavités kystiques développées dans les conduits excréteurs des glandes ont une surface interne très-analogue à celle de certaines muqueuses. Malgré ces affinités, il nous paraît impossible de réduire le nombre des groupes dans lesquels nous avons rangé toutes les formations kystiques. Nous avons même cru devoir étudier dans un chapitre spécial les altérations consécutives que les kystes peuvent présenter.

Quoi qu'il en soit, il faut avouer qu'il n'existe point, jusqu'à présent, de classification qui mette à l'abri de toutes les difficultés. Ainsi, malgré les remarques qui viennent d'être faites sur la distinction des différentes espèces de kystes, il ne faut pas perdre de vue ce fait important : c'est que, dans la pratique chirurgicale, on sera souvent contraint à se servir des expressions de kystes séreux, séro-sanguins, sanguins, muqueux, etc., pour désigner des cavités kystiques contenant un liquide séreux, séro-

sanguin, hématique, muqueux, sans prétendre pour cela préjuger la structure des parois, attendu qu'au lit du malade et quelquefois même à l'examen anatomique de la tumeur, la question de nature peut demeurer insoluble. Par exemple, en ce qui concerne les kystes séreux congénitaux du cou, leur origine est loin d'être encore élucidée d'une façon certaine, du moins pour tous les cas (*voy.* art. Cou). S'il y en a qui ont paru résulter de modifications intimes survenues dans des tumeurs érectiles, il en est d'autres pour lesquels cette origine n'a pu être démontrée, et, par exemple, Wernher et Burow ont trouvé à quelques-unes de ces tumeurs les caractères de l'hygroma. En conséquence, en clinique, on ne peut que se borner à mentionner la région malade sans avoir la prétention de déterminer avec une plus grande précision le point de départ de la maladie.

Avant de passer en revue les différents groupes de kystes, nous présenterons quelques considérations générales sur ces tumeurs envisagées dans leur ensemble.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE. — Nous ne donnerons pas de longs développements à cette question, malgré son importance, car elle devra être envisagée de nouveau à l'occasion de chaque groupe de kystes.

Les tumeurs kystiques peuvent se trouver partout. On les rencontre, il est vrai, de préférence dans le tissu conjonctif commun, dans certaines glandes (mamelle, rein...), ou au voisinage des synoviales articulaires et tendineuses; mais il en existe aussi parfois dans les viscères les plus profonds (cerveau), et même dans la substance compacte des os.

Les kystes sont dits *uniloculaires* ou *multiloculaires*, selon qu'ils renferment une ou plusieurs loges; on les appelle *aréolaires*, quand leur cavité est divisée en un certain nombre d'alvéoles, par des cloisons incomplètes, permettant une communication plus ou moins facile entre les diverses loges de la tumeur.

La forme de ces tumeurs est généralement sphéroïdale, tantôt lisse et régulière, d'autres fois bosselée, et pouvant même offrir des diverticules.

Ainsi qu'il a été dit plus haut, il y a deux choses à distinguer dans un kyste : la paroi et le contenu. La *paroi* est généralement constituée par une membrane propre; cependant, celle-ci peut manquer, ainsi que le remarque Rindfleisch, et alors il n'existe qu'une surface plus ou moins lisse, qui limite la cavité, et qui résulte d'une sorte de tassement des éléments du tissu. Cornil et Ranvier pensent au contraire que l'on doit réserver le nom de kystes aux cavités constituées par une membrane de tissu conjonctif avec un revêtement épithélial. Quand la membrane existe, elle est en effet pourvue d'un épithélium qui peut être pavimenteux, prismatique ou vibratile. Nous trouverons plus loin des exemples de ces variétés. La membrane du kyste offre souvent une structure qui peut se rattacher à un type normal : par exemple, elle peut être comparée à une séreuse, à une muqueuse, à la peau.

Par sa face externe, la membrane kystique est en connexion avec le tissu de l'organe envahi, dont elle est souvent séparée par une couche cel-

luleuse assez lâche. La surface interne, en rapport avec le contenu, est tantôt lisse et parfaitement unie, d'autres fois mamelonnée et tomenteuse; elle peut donner naissance à des productions variées, tels que poils, os, dents, végétations de nature diverse. Ainsi, certains kystes, en particulier ceux qui ont pour siége les synoviales servant au glissement des tendons, peuvent présenter à leur surface interne de petites saillies verruqueuses, dures, blanchâtres, d'abord sessiles, qui, plus tard, font dans la cavité une saillie plus marquée, en même temps que leur point d'insertion se rétrécit, se pédiculise. Ultérieurement, le pédicule devenant de plus en plus grêle, finit par se rompre, et le petit corps devient libre dans le liquide du kyste. Telle est l'origine de ces corps flottants, désignés sous les noms de grains de riz, grains hordéiformes, que l'on observe surtout dans la maladie appelée hydropisie de la gaîne des fléchisseurs des doigts, mais qu'on a parfois trouvés ailleurs (*voy.* ARTICULATIONS, p. 352).

Quelquefois la surface interne du kyste présente des crêtes, des arêtes saillantes en forme d'éperons, qui rappellent la disposition de l'organe envahi : quand, par exemple, un canal glandulaire est devenu kystique, les arêtes qui occupent les angles de bifurcation du conduit, persistent sous forme de saillies sur les parois de la cavité.

Le *contenu* du kyste est extrêmement variable. C'est tantôt un liquide séreux, comme dans certains kystes de la mamelle ou des plexus choroïdes, dans quelques hygromas; d'autres fois il ressemble à la synovie, ou bien il est constitué par du sang, de la matière colloïde, du mucus. Fréquemment on trouve dans la cavité de la matière sébacée (kystes sébacés et dermoïdes) ; bien plus rarement du lait, de la salive, du sperme, ce qui a fait donner à ces tumeurs les noms de kystes laiteux, salivaires, spermatiques. Enfin, il y en a qui contiennent des parasites animaux (cysticerques, échinocoques), ou des débris de fœtus (grossesses extra-utérines, inclusion fœtale).

La nature du contenu est d'une assez grande importance clinique, parce que, comme nous l'avons dit, elle est généralement en rapport avec la texture des parois. Cependant, il ne faudrait pas toujours s'exagérer la valeur de ce caractère, puisque nous savons combien le contenu d'une même cavité kystique est sujet à varier. Par exemple, les cavités que l'on trouve souvent désignées sous le nom de kystes sanguins, peuvent avoir été, dans l'origine, un épanchement sanguin véritable, qui s'est entouré d'une membrane, qui s'est enkysté ; mais le plus souvent il n'en est pas ainsi : c'est un kyste quelconque, dans lequel il s'est fait une hémorrhagie accidentelle qui a modifié l'aspect du contenu, de même qu'une hydrocèle peut se transformer en hématocèle. Et le sang épanché, qui, au début, était rose ou rouge, peut ultérieurement devenir brun chocolat, couleur café, ou noirâtre ; tandis que, d'un autre côté, un kyste sanguin dans l'origine pourra plus tard prendre les caractères d'un kyste séreux.

Certaines *altérations consécutives* peuvent atteindre, soit les parois, soit le contenu du kyste : ce sont l'induration, la calcification, la dégénéres-

cence graisseuse, le ramollissement des parois, etc., toutes ces modifications seront ultérieurement décrites (*voy.* page 765).

Étiologie et physiologie pathologique générales. — Suivant l'époque de leur apparition, les kystes pourraient être divisés en deux groupes : les *kystes acquis* et les *kystes congénitaux*. Cette division ne peut sans doute avoir une valeur absolue en anatomie pathologique, cependant elle est de quelque utilité pour comprendre l'origine de certaines tumeurs et pour le diagnostic clinique de la variété observée.

Nous nous occuperons d'abord du mode de développement des kystes postérieurs à la naissance ou kystes acquis.

Ainsi que l'a fait remarquer Broca, les uns sont progènes, les autres néogènes ; mais à mesure que l'anatomie a fait des progrès, ce dernier groupe s'est beaucoup restreint, et il ne peut aujourd'hui s'appliquer qu'à quelques cas spéciaux. Ainsi, quand une membrane kystique se forme autour d'un corps étranger, il s'agit certainement d'un kyste néogène; quand un kyste naît au centre du tissu osseux (les maxillaires doivent être exceptés), il faut bien admettre également qu'il s'est créé, de toutes pièces, une cavité de nouvelle formation. Nul doute que, dans d'autres tissus, tels que les muscles, le cerveau, la chose ne soit également possible. En pareil cas, Frerichs a donné pour point de départ aux kystes une cellule élémentaire; Rokitansky, un noyau de cellule. Il est, quant à présent, impossible de dire dans quelles proportions ce mode de formation concourt à la production des kystes ; il faut se borner à constater la possibilité du fait.

Très-généralement, au contraire, le kyste se produit dans une cavité préexistante, soit normale (follicules synovipares, conduits et acini glandulaires, etc.), soit accidentelle (certaines bourses séreuses). Mais ici deux conditions peuvent se présenter : le cas le plus simple est celui d'une cavité naturellement close, telle qu'une bourse séreuse, une vésicule de Graaf, qui devient le point de départ d'un kyste. C'est sans doute en vertu d'une irritation sécrétoire que la transformation s'effectue, et l'on peut même voir cette tendance se manifester en plusieurs points d'un organe (ovaire). Toutefois, la cause intime qui détermine cette irritation sécrétoire, échappe le plus souvent.

Le second cas de formation kystique que nous avons à examiner est relatif aux cavités préexistantes, mais non closes. Cette classe, très-nombreuse, renferme des cavités séreuses, muqueuses ou glandulaires, car on n'y peut rattacher : les follicules synovipares, les portions de séreuses devenues kystiques, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les trompes de Fallope, peut-être le sinus maxillaire, et enfin la nombreuse catégorie des glandes à conduits excréteurs. On comprend qu'ici l'irritation sécrétoire ne suffit plus, comme dans le cas précédent, mais qu'il faut un travail préalable, ayant pour effet de rendre close la cavité où l'épanchement va s'accomplir. Ce travail, pour les grandes cavités séreuses, consiste en une inflammation récente ou ancienne, ayant provoqué la formation d'adhérences qui circonscrivent certains points de la séreuse : c'est ce qu'on voit pour la tunique vaginale, le péritoine, la plèvre. Pour les folli-

cules synovipares, les cavités muqueuses que nous avons citées, les glandes à conduits excréteurs et les vaisseaux eux-mêmes, c'est par une *obstruction* que l'on explique l'oblitération de la cavité, et par conséquent la formation ultérieure du kyste. Et, lorsque le conduit ou l'orifice oblitéré avait pour fonction de livrer passage à un produit de sécrétion (mucus, lait, salive, etc.), on suppose que ce produit, ne pouvant plus s'écouler, s'accumule au-dessus de l'obstacle, et amène une dilatation progressive du conduit, ou de la glande, ou de la cavité quelconque dans laquelle il est retenu. De là le nom de kystes *par rétention* que l'on a donné aux tumeurs de cette nature. Toutefois, le mécanisme n'est peut-être pas aussi simple qu'on pourrait le croire ; car, lorsque sur un animal on lie le conduit d'une glande, loin d'amener la formation d'un kyste, on peut voir survenir une inflammation et une atrophie de la glande. Il est donc probable qu'en outre de l'obstruction, il existe également une irritation sécrétoire qui contribue largement à la formation kystique. L'obstruction peut se produire de plusieurs manières, ou bien de dehors en dedans, par une bride, une tumeur, une inflammation de voisinage, un corps étranger comprimant un conduit, ou bien elle s'effectue par le produit de sécrétion lui-même qui, modifié dans ses qualités, s'épaissit ou se concrète, et forme bouchon sur le trajet du conduit excréteur (calcul urinaire ou salivaire, matière sébacée compacte) ; plus souvent un orifice ou un conduit glandulaire se rétrécit d'une façon progressive par inflammation, ulcéreuse ou non, de ses parois. Au rétrécissement, quelle que soit sa cause, peut succéder l'oblitération complète ; la cavité située au-dessus se dilate, prend une forme globuleuse, et le kyste se trouve constitué. Tel est le mécanisme de la plupart des kystes qui occupent les glandes à conduits excréteurs ou pourvues d'un simple orifice. Si l'obstruction vient à cesser, le kyste peut rétrograder et disparaître.

Les *kystes congénitaux* peuvent être de deux espèces. Quelquefois ils se sont produits sous l'influence de causes analogues à celles qui occasionnent les kystes nés en dehors de la vie fœtale, et alors ils n'offrent rien de bien spécial : ces kystes sont rares. D'autres fois ils paraissent dépendre manifestement d'un vice de conformation, d'un accident survenu dans le développement de l'embryon, et souvent alors ils occupent certaines régions déterminées et offrent des caractères spéciaux : tel est le cas des kystes dermoïdes situés sur le trajet des fentes branchiales du fœtus, des kystes muqueux du cou que l'on peut rattacher à une hernie de la muqueuse des voies respiratoires, et de certains kystes séreux situés dans la région de la colonne vertébrale, ou au crâne même, et que l'on peut quelquefois regarder comme des méningocèles cérébrales ou spinales. Quant aux kystes séreux congénitaux du cou (*voy.* Cou), on les a attribués, soit à une altération du ganglion intercarotidien de Luschka, soit à une transformation kystique de tumeurs érectiles, soit enfin à de simples hygromas. Nous aurons l'occasion de revenir sur la plupart de ces faits dans les chapitres spéciaux où l'on traitera des différents groupes de kystes.

Symptômes. — Nous devons nous borner ici aux indications les plus gé-

nérales, attendu qu'en parlant des kystes séreux, muqueux, glandulaires, etc., il y aura lieu de mentionner les caractères qui s'y rattachent, et que, d'un autre côté, on ne peut passer en revue un grand nombre de particularités, qui ne sont applicables qu'aux kystes de certaines régions ou de certains organes. Pour ceux-ci, nous devons renvoyer naturellement aux articles spéciaux (*voy.* art. Cou, Goître, Grenouillette, Mamelle, Salivaires, Testicule, etc).

Envisagés d'une façon générale, les kystes sont des tumeurs circonscrites, arrondies, rarement bosselées, souvent mobiles. La peau qui les recouvre est intacte, excepté dans les circonstances rares où une inflammation s'en empare, soit par suite de son extrême distension, soit par propagation d'une inflammation développée dans la cavité du kyste.

La tumeur est d'une consistance assez variable, mais presque toujours il est assez facile d'y percevoir la fluctuation. Cependant quelques circonstances peuvent rendre difficile la constatation de ce phénomène. Ainsi, quand le kyste est profond, ses caractères peuvent être en partie masqués par les couches sus-jacentes : c'est ce que l'on voit pour certains kystes du sein. Si la tumeur est très-mobile, il est nécessaire de l'immobiliser entre les doigts de la main gauche pour apprécier la fluctuation. Pour les kystes d'un très-petit volume, il faut les saisir et les comprimer entre le pouce et l'index de la main gauche, pendant que l'indicateur de la main droite, pressant la surface de la tumeur, refoule le liquide qui tend à écarter les doigts appliqués sur les côtés du kyste. Dans certains cas, c'est la distension excessive de la poche, l'épaisseur et la dureté des parois, la grande consistance du contenu, qui s'opposent à ce que l'on constate la fluctuation. C'est ainsi que plusieurs fois des chirurgiens expérimentés ont pris des kystes pour des tumeurs solides, et n'ont reconnu leur erreur que pendant l'opération. Quand une cavité kystique se développe au centre d'un os, au début, on ne peut constater qu'un gonflement de consistance osseuse; plus tard, par suite des progrès de la maladie, la coque osseuse s'amincit de plus en plus, et il arrive un moment où elle est si peu résistante, qu'elle donne au doigt qui presse la tumeur la sensation d'un parchemin. Ce phénomène, signalé par Runge (1755) et par Jourdain (1778), bien connu surtout depuis Dupuytren, est dû au refoulement de la lamelle osseuse, qui subsiste encore, et qui, plus tard, peut finir par disparaître entièrement.

Quand les kystes sont très-volumineux et qu'on les percute d'un côté à l'autre (kystes de l'ovaire par exemple), le liquide qu'ils renferment éprouve des mouvements ondulatoires qui sont perçus avec une grande netteté par la main située du côté opposé à celle qui percute la tumeur. La vue même peut, dans quelques circonstances, constater les ondulations du liquide, quand par exemple la cavité est superficielle et modérément pleine, ainsi qu'on l'observe dans les épanchements traumatiques de sérosité. Signalons, pour ne rien omettre, le frémissement hydatique sur lequel nous ne devons pas insister ici parce qu'il est spécial à certains kystes parasitaires (*voy.* Entozoaires, t. XIII, p. 411.)

Quelquefois les kystes donnent à la main la sensation de masses pâteuses, mollasses comme le lipome. C'est ce qui a lieu pour les kystes multiloculaires à cavités petites et nombreuses, et pour les kystes aréolaires dont les lacunes ne communiquent pas largement.

Certains kystes peuvent offrir le phénomène de la transparence. Il faut pour cela que la cavité soit superficielle, à parois minces, et que le liquide soit séreux et transparent. Pour reconnaître plus facilement la transparence, on peut se servir quelquefois d'un tube opaque dont une extrémité est placée sur la tumeur tandis que l'autre est appliquée au devant de l'œil de l'observateur. Cette exploration doit évidemment se faire de préférence dans une chambre obscure. Broca conseille de se servir du stéthoscope : le bout auriculaire étant placé sur la peau, on regarde par le bout évasé de l'instrument.

Du reste, les kystes ne présentent ni rougeur ni chaleur, excepté dans le cas où une inflammation s'en est emparée ; la douleur est également nulle en général, si ce n'est quand ils sont enflammés ou lorsque des nerfs sont comprimés ou distendus. Il n'est pas toujours nécessaire que la tumeur soit très-volumineuse pour donner lieu à des symptômes douloureux : j'ai dû enlever un petit kyste du sein, à peine gros comme une noisette, qui occasionnait des douleurs assez vives pour ôter presque tout repos à la malade qui le portait.

Lorsque le kyste est placé dans une cavité profonde (crâne, poitrine), il devient inaccessible aux moyens ordinaires d'exploration et se manifeste seulement par des troubles fonctionnels en rapport avec l'organe envahi ou comprimé. Nous ne dirons rien de ces symptômes qui appartien- à la pathologie spéciale. Dans certaines régions, comme l'abdomen, les organes se déplaçant avec plus de facilité échappent longtemps à la compression ; toutefois certains kystes de la cavité abdominale parviennent quelquefois rapidement, à cause de leur gros volume, à refouler les organes voisins et à gêner les fonctions digestives et la respiration même.

Marche. — Les kystes présentent d'ordinaire un accroissement progressif et peu rapide ; toutefois ce fait n'a rien d'absolu, car on en voit qui marchent avec une extrême rapidité, d'autres avec une excessive lenteur. Quelques-uns demeurent stationnaires, ou bien éprouvent des alternatives d'augmentation et de diminution. On en voit même qui peuvent disparaître définitivement : ce sont surtout les kystes des paupières qui fournissent des exemples de guérison spontanée. L'épaisseur des parois et la résistance des tissus environnants peuvent être regardés comme des obstacles à l'accroissement : toutefois il y a beaucoup à dire à ce sujet, car les kystes des os par exemple, développés au centre d'un tissu compact, sont néanmoins susceptibles d'acquérir un très-gros volume. Une condition bien plus importante, c'est la nature du kyste : en général plus le liquide est séreux, plus le kyste a de chance de se développer avec rapidité. Les kystes dermoïdes au contraire, dont le contenu épais est fourni par la couche épidermique de la membrane et par des glandes sébacées dont l'activité sécrétoire est fort réduite, s'accroissent ordinairement avec

beaucoup de lenteur et peuvent même, à un certain moment, s'arrêter et demeurer stationnaires pendant toute la vie.

Accidents. — Certains accidents peuvent se montrer dans le cours de la maladie. Nous en indiquerons trois principaux : l'inflammation, la rupture, la dégénérescence.

1° *Inflammation.* — Elle peut être spontanée et provient alors presque toujours de ce que les parois ont été violemment distendues par un accroissement rapide de la tumeur. D'autres fois l'inflammation est provoquée par un choc, une pression. Plusieurs éventualités peuvent alors survenir : il peut y avoir guérison par suite d'une adhésion des parois consécutive à l'élimination du contenu et à la suppuration de la cavité, ainsi qu'on le voit parfois pour les kystes sébacés ; dans quelques cas il reste un trajet fistuleux par lequel s'écoule constamment un peu de pus mêlé à la matière de sécrétion du kyste, et ce fait se rencontre surtout pour les kystes dermoïdes ou ceux dont le contenu crétacé ne s'échappe pas facilement ; enfin l'ouverture qui a livré passage aux produits inflammatoires peut se fermer et le kyste se reproduit.

2° *Rupture.* — Nous venons déjà de la mentionner en parlant des inflammations suppuratives qui ramollissent les parois et en amènent la perforation. Mais d'autres fois la rupture est provoquée par un choc, ou même elle peut être spontanée. Ce dernier cas se présente surtout pour les kystes séreux dont l'accroissement est rapide et dont les parois sont très-minces. La rupture peut se faire à l'extérieur, ou dans une muqueuse, ou dans une cavité séreuse, quelquefois même dans l'épaisseur des tissus environnants. Dans tous les cas, l'évacuation du contenu peut être incomplète ou complète ; et s'il est vrai que le plus souvent le kyste tend à se reproduire, cependant la guérison peut être la conséquence de cet accident. On a vu guérir ainsi des kystes dont le contenu s'était éliminé, soit directement à l'extérieur, soit par une des voies naturelles (rectum, vagin, vessie). Lorsque la rupture se fait dans la cavité d'une séreuse importante, il en résulte presque toujours des accidents inflammatoires des plus graves qui peuvent entraîner la mort. Cependant l'inflammation provoquée par le passage du liquide dans le péritoine lui-même peut n'être pas mortelle, et l'on a pu citer des exemples de guérison de kystes séreux de l'ovaire à la suite de cet accident. La rupture dans l'épaisseur des tissus peut être également suivie de guérison ; et comme ce mode de rupture n'offre aucun danger, on cherche quelquefois à le provoquer, par exemple dans le cas de kystes synoviaux. Le contenu du kyste s'infiltre alors dans les mailles du tissu connectif où il est facilement résorbé. Il faut toutefois reconnaître que le plus souvent la tumeur n'est point guérie par cette manœuvre.

3° *Dégénérescence.* — Nous pouvons en première ligne citer les kystes prolifères dont il sera parlé ultérieurement et dont quelques-uns ont été certainement, dans l'origine, des kystes ordinaires. Je signalerai en outre la dégénérescence cancroïdale, que j'ai vu survenir dans un cas de kyste sébacé du cuir chevelu. Broca n'admet point cette éventualité, qui cependant ne me paraît pas douteuse.

Lorsqu'à la suite de rupture, d'inflammation, ou de productions végétantes émanées des parois, une ouverture fistuleuse se crée et persiste, elle livre passage, soit à de la sérosité claire ou sanguinolente, à du mucus, à de la matière sébacée, soit à du pus, soit enfin à des masses végétantes, mollasses, ordinairement rougeâtres, qui peuvent faire saillie à la surface sous forme d'un champignon. Dans certains kystes sébacés, on a vu des productions cornées, nées dans la cavité, se faire jour à l'extérieur.

Diagnostic. — Les caractères que nous avons assignés aux kystes, forme arrondie, mobilité, mollesse, fluctuation, intégrité de la peau, absence de chaleur et de sensibilité, suffisent en général pour les faire reconnaître. Nous ne parlons pas de la transparence, parce qu'elle est fort rare ; mais si elle existe, il est évident que c'est un signe de premier ordre, caractéristique, car il n'est pas démontré que les myxomes et les fibromes œdémateux puissent le présenter.

De tous les signes habituels des kystes, le plus important sans contredit est la fluctuation. En parlant des symptômes, nous avons insisté, pour n'y plus revenir, sur les moyens de percevoir ce phénomène dans les cas où le petit volume de la tumeur et sa situation profonde rendent l'exploration plus difficile. Il s'agit actuellement de donner les notions qu'il est nécessaire de posséder quand il s'agit de reconnaître une tumeur kystique.

Un kyste peut être confondu soit avec une tumeur liquide d'une autre nature, soit avec certaines tumeurs solides. Par exemple un abcès froid n'est pas toujours facile à distinguer d'un kyste, car il présente des signes analogues et en particulier la forme arrondie, la marche lente, l'absence de symptômes inflammatoires appréciables, la fluctuation. Pour le reconnaître, il est quelquefois nécessaire de tenir compte d'un certain nombre de phénomènes accessoires, tels que les antécédents du malade, sa constitution, l'état du squelette et des glandes lymphatiques. Ainsi un abcès froid des parois de la poitrine a été souvent précédé de douleurs profondes paraissant occuper les côtes ou l'omoplate ; les abcès par congestion qu'il est si fréquent de rencontrer à la racine du membre inférieur se rattachent à un état morbide antérieur de la hanche ou de la colonne vertébrale ; lorsqu'un ganglion lymphatique est le siége d'une suppuration chronique, à côté de la collection fluctuante on reconnaît presque toujours à la palpation l'existence d'une induration qui représente les restes engorgés de la glande. Nous ne saurions insister davantage sur ces faits qui se rattachent à la pathologie des régions et des organes pris en particulier.

Certaines tumeurs solides, telles que les lipomes, les encéphaloïdes, les sarcomes mous, peuvent à cause de leur mollesse être prises pour des kystes. En général, pourtant, ces tumeurs ne présentent pas une véritable fluctuation; avec de l'attention, on peut reconnaître qu'il n'y a point un déplacement de liquide, pouvant se produire au loin, mais que pour percevoir cette prétendue fluctuation les doigts doivent être appliqués à très-peu de distance les uns des autres. Presque toujours, du reste, à côté de portions molles, il y en d'autres plus consistantes qui permettent de recon-

naître que l'on a affaire à une production solide. Il faut avouer pourtant que certaines tumeurs très-molles, entourées d'une membrane assez ferme, sont le siége d'une fluctuation si trompeuse qu'une ponction exploratrice est nécessaire pour lever tous les doutes. Il est évident que, dans les circonstances où ce mode d'exploration est jugé nécessaire, tout doit être prêt pour une opération radicale, pour le cas où la ponction révélerait qu'il s'agit d'une tumeur solide.

Une autre cause d'erreur de diagnostic réside dans les qualités particulières à certains kystes. Quand les parois sont très-épaisses, que la tension de la membrane limitante est excessive, que la tumeur est divisée en plusieurs loges petites ou en aréoles dont la communication est difficile, la fluctuation peut manquer. Il faut alors beaucoup d'attention pour échapper à l'erreur, et ici encore une ponction exploratrice peut devenir nécessaire. Les tumeurs polykystiques congénitales sont dans ce cas : leur consistance est homogène et ressemble à celle des lipomes et des tumeurs érectiles sous-cutanées. Mais les lipomes congénitaux sont fort rares, si même on les a jamais observés ; et quant aux tumeurs érectiles sous-cutanées, elles sont en partie réductibles. D'autres fois, les kystes multiloculaires congénitaux ont été trouvés d'une consistance très-irrégulière, mous en certains points, indurés en d'autres. Il faut alors tenir beaucoup de compte du siége de la tumeur et de sa constatation au moment de la naissance ou peu de temps après : en effet les tumeurs dont nous parlons sont presque toujours situées sur les côtés du cou, dans la région sus-hyoïdienne (*voy.* art. Cou), et les commémoratifs apprennent qu'on les a remarquées dès les premiers temps de la vie.

L'existence du kyste ayant été reconnue, il reste à déterminer sa *nature*. Ce n'est pas chose facile dans la plupart des cas, et pour y arriver il faut surtout tenir compte de l'organe occupé par la tumeur, de la marche et du volume de celle-ci, un peu aussi de la consistance de ses parois. Tous ces détails ne peuvent trouver place dans un article de généralités. Fort souvent, il importe beaucoup de savoir si la tumeur existait au moment de la naissance, ou si au contraire elle s'est montrée à une époque plus ou moins avancée de la vie. On sait en effet que trois variétés de kystes peuvent être congénitales ; ce sont : les dermoïdes, les muqueux, les séreux (uni ou multiloculaires). Or chacune de ces espèces affecte un siége spécial : les dermoïdes occupent de préférence l'ovaire, le pourtour de l'orbite et spécialement le tiers externe du sourcil, la région thyro-hyoïdienne quelquefois le niveau de la fontanelle antérieure. Si donc on trouve chez le nouveau-né une tumeur dans l'une des régions précitées, il y aura de grandes probabilités pour un kyste dermoïde, et la même remarque s'applique aux sujets plus âgés qui offrent des tumeurs semblables et chez lesquels les commémoratifs peuvent les rattacher au moment de la naissance. Les kystes congénitaux ayant une muqueuse pour paroi occupent ordinairement la région laryngo-trachéale, et si l'on excepte la région thyro-hyoïdienne où l'on peut les confondre avec les kystes dermoïdes, cette considération du siége est de nature à mettre sur la voie. Dans le cas

où une ponction exploratrice serait pratiquée, la sortie d'un liquide muqueux, jaunâtre, viendrait lever tous les doutes. Quant aux kystes séreux congénitaux, ils se rencontrent surtout aux deux côtés du cou, au-dessous des maxillaires, et quand ils occupent la région antérieure, leur position superficielle permet de les distinguer des précédents. Ailleurs on les trouve sur le trajet de la colonne vertébrale et quelquefois au crâne, et l'on peut alors les rattacher à des méningocèles spinales ou cérébrales.

Les remarques sommaires qui viennent d'être présentées prouvent que la considération du siége, combinée avec celle de l'existence congénitale ou acquise de la tumeur, sont d'une certaine importance pour déterminer l'espèce de kyste et par conséquent la méthode thérapeutique qu'il convient d'adopter.

Pronostic. — Il est très-variable suivant l'espèce du kyste, son siége, son volume, ses rapports. Les kystes séreux sont beaucoup plus faciles à guérir ; les kystes multiloculaires sont plus graves parce qu'ils s'accroissent avec plus de rapidité et qu'ils exigent des opérations plus sérieuses ; les kystes dermoïdes sont beaucoup plus rebelles que les kystes séreux et même que les kystes sébacés, bien que le contenu de ceux-ci soit de même nature. Il faut reconnaître pourtant que les kystes dermoïdes s'accroissent avec beaucoup de lenteur et peuvent même demeurer stationnaires pendant toute la vie, ce qui atténue leur importance.

Il est évident que les kystes contenus dans les cavités splanchniques (abdomen et poitrine) sont beaucoup plus fâcheux, à cause de leurs rapports avec les viscères et de leurs connexions avec les grandes séreuses. Quant à ceux qui occupent les organes profonds, ils échappent le plus souvent à toute intervention chirurgicale.

Traitement. — Parmi les kystes, il en est quelques-uns que l'on peut sans inconvénient abandonner à eux-mêmes ou du moins contre lesquels on ne doit pas tenter d'opérations susceptibles d'amener des accidents. Tel est le cas de la plupart des kystes synoviaux articulaires, parce que leurs rapports avec des articulations importantes exposeraient à de graves complications et que très-souvent ils restent stationnaires ou peuvent disparaître d'eux-mêmes. Nous en dirons autant des kystes sébacés du cuir chevelu quand ils sont petits et ne font aucun progrès.

Presque toujours les conditions sont tout autres : le kyste augmente d'une manière sensible, et l'on prévoit qu'à une époque plus ou moins éloignée sa présence donnera à lieu à des troubles fonctionnels et pourra même compromettre la vie. On se trouve conduit à le combattre ; mais la gravité des moyens à employer doit être mûrement pesée, les méthodes périlleuses ne pouvant être justifiées que par l'importance des accidents qui menacent le malade.

A l'exemple de Broca, nous décrirons sous trois chefs les nombreux moyens que l'on emploie pour la guérison des kystes. On peut avoir pour but : 1° d'obtenir la résolution de la tumeur ; 2° de provoquer l'oblitération de la cavité ; 5° d'enlever ou détruire entièrement le kyste.

1° *Obtenir la résolution de la tumeur.* — Dans le but de provoquer la

résorption du liquide on a employé la compression, les résolutifs et les révulsifs. La compression se fait presque toujours à l'aide de bandages, modérément serrés au début; plus tard on augmente la constriction d'une façon graduelle, à mesure que les tissus s'accoutument à la pression. Cette méthode, quoique peu efficace, a pu cependant être couronnée de succès dans quelques cas de kystes séreux situés dans des conditions favorables, c'est-à-dire reposant sur un plan solide : ainsi Broca a vu deux malades guéris de kystes du jarret par le bandage compressif.

Les résolutifs locaux et généraux ont également été mis en usage. Parmi les premiers, on doit signaler comme le plus efficace, surtout dans le cas de kystes séreux superficiels, le chlorhydrate d'ammoniaque employé soit en solution assez concentrée (15 °/₀), soit même en poudre. On imbibe avec la solution de sel ammoniac des compresses pliées en plusieurs doubles qui sont appliquées sur la tumeur et recouvertes d'un taffetas gommé. Citons également les pommades fondantes, surtout celles qui ont pour base l'iodure de potassium, et les emplâtres de toute nature, en particulier le sparadrap de Vigo *cum mercurio*. Les résolutifs généraux tels que les iodures et les purgatifs salins sont réservés pour les cas de kystes volumineux, mais ils ont fort peu de chance de succès.

Parmi les révulsifs, il faut noter le vésicatoire volant et surtout la teinture d'iode, qui ont donné quelques succès pour certains kystes séreux et glandulaires.

Quand ces différents moyens peuvent être combinés et successivement employés, ils ont une action beaucoup plus marquée.

Lorsqu'on a affaire à un kyste par rétention et qu'il est possible d'obtenir la désobstruction de l'orifice ou du conduit engorgé, il y a là une indication à laquelle on doit s'efforcer de satisfaire. Par malheur, ce moyen est seulement applicable à quelques-uns des kystes qui siégent dans les glandes sébacées et dans les glandes salivaires. A la surface de certains kystes sébacés, on peut encore reconnaître l'orifice dilaté de la glande où la tumeur a pris naissance, et comme A. Cooper l'a fait observer, en désobstruant cet orifice, on peut par la pression expulser tout ou partie du contenu. En répétant cette manœuvre fréquemment, on parvient quelquefois à guérir définitivement la petite tumeur ou du moins on l'empêche de s'accroître. Certains kystes salivaires du plancher de la bouche, dus à une obstruction du conduit de Wharton par un calcul ou par une induration inflammatoire, peuvent être guéris à l'aide d'une petite incision qui permet d'extraire le calcul ou qui débride simplement l'orifice du canal.

2° *Provoquer l'oblitération de la cavité.* — Les méthodes qui permettent d'y arriver sont l'écrasement, les injections irritantes, l'électricité, les scarifications de la surface interne du kyste, le séton, l'incision, l'excision. Nous allons les passer rapidement en revue.

L'*écrasement* de la tumeur est souvent pratiqué pour les petits kystes synoviaux que l'on rencontre communément au niveau du poignet. Cette manœuvre déchire la membrane du kyste et fait passer son contenu dans le tissu conjonctif environnant où il est facilement résorbé. Il est

bon, après l'écrasement, d'appliquer un bandage compressif destiné à maintenir en contact les parois de la cavité et il arrive quelquefois que la tumeur guérit.

Les *injections irritantes* ont pour objet de provoquer à la surface interne du kyste une inflammation qui modifie sa vitalité. On commence par faire, avec un trocart, une ponction sur un des points de la tumeur, et après avoir expulsé son contenu par la canule de l'instrument, on fait une injection d'un liquide irritant. La substance la plus généralement employée est la teinture d'iode étendue de deux parties d'eau. Quelquefois on y ajoute de l'iodure de potassium, à la dose de 1 gramme pour 30 grammes de teinture, afin d'empêcher la précipitation de l'iode. L'injection ayant été laissée dans la poche pendant 5 à 10 minutes est ensuite expulsée et la canule est retirée. Si le liquide du kyste est épais, mucilagineux, il est bon de laver avec plusieurs injections d'eau tiède la cavité de la poche avant de pousser le liquide irritant ; et si ce dernier, au moment où on l'expulse, entraîne avec lui des grumeaux et des flocons, il est utile de pousser une seconde injection irritante qu'on laisse également dans la cavité pendant quelques minutes. Si l'on a lieu de redouter beaucoup la pénétration de l'air dans la cavité du kyste, comme lorsqu'il s'agit de kystes synoviaux, il faut traverser la peau avec le trocart à une grande distance de la tumeur, afin que la longueur du trajet sous-cutané s'oppose à l'introduction de l'air.

Les phénomènes qui succèdent à l'injection irritante sont bien connus, car on peut s'en faire une idée exacte par ce qui se passe à la suite des opérations d'hydrocèle. Peu de temps après l'opération, la tumeur se gonfle de nouveau, de sorte qu'en 24 ou 48 heures elle a repris à peu de chose près son volume primitif. En même temps, il y a de la sensibilité et une élévation locale de température qui dénotent un certain degré d'inflammation ; si la cavité du kyste est vaste, il survient même de la fièvre. Au bout de 2 à 4 jours les accidents se calment et la résorption s'empare du liquide que l'inflammation avait produit. Il est rare que la résolution soit complète en moins de 15 jours et souvent il faut plusieurs mois pour qu'elle s'achève.

Au lieu de teinture d'iode, on s'est quelquefois servi d'alcool ou de vin chaud ; et dans ces derniers temps on a conseillé des solutions de tartre stibié (Bœckel et Greueil) ou de chlorure de zinc, injectées en très-petite quantité dans la cavité de certains kystes (kystes sébacés). Ces dernières substances donnent lieu à une inflammation suppurative et ne peuvent être employées que pour les kystes sébacés d'un volume moyen. Eug. Bœckel fait usage d'une solution de tartre stibié au trentième qu'il injecte avec la seringue de Pravaz.

L'*électricité* a été quelquefois employée pour modifier la vitalité de la membrane du kyste. Tantôt on s'est servi de la galvano-puncture avec des courants continus faibles, mais cette méthode n'a pas encore fait ses preuves et sa valeur thérapeutique doit être réservée. D'autres fois on a fait usage de la galvanocaustie. A. Amussat a traité de la sorte un kyste

séro-sanguin du cou qui a été guéri par la galvanocaustie sans l'intervention d'aucun autre agent : un fil de platine, passé avec un trocart explorateur suivant la direction du grand axe du kyste, avait été porté au rouge avec la pile afin de provoquer une inflammation suffisante de la cavité. Le malade a guéri sans accident.

Les *scarifications sous-cutanées* de la membrane du kyste se pratiquent à l'aide d'un ténotome étroit que l'on introduit dans la cavité et dont on dirige le tranchant successivement en plusieurs points pour faire à la face interne de la paroi un certain nombre de scarifications. Une compression méthodique et modérée est ensuite exercée sur la tumeur. Cette méthode est rarement applicable ; mais elle a été pratiquée avec succès, pour certains kystes synoviaux, par Barthélemy et Malgaigne.

Le *séton*, gros ou filiforme, est un assez bon moyen d'oblitérer un kyste. Pour le séton filiforme, on peut se servir d'un fil de lin, d'argent, mais généralement on emploie le fil de soie. Ce fil, passé à l'aide d'une longue aiguille, doit traverser la tumeur et rester en place pendant quelques jours ou quelques semaines pour provoquer une inflammation de la cavité du kyste. Le liquide s'écoule peu à peu, les parois du kyste reviennent progressivement sur elles-mêmes, et quand la cavité, très-réduite, fournit une sécrétion purulente, on retire définitivement le fil. Broca dit qu'il a très-bien guéri par ce moyen des kystes sébacés du cuir chevelu, au travers desquels il avait passé un séton filiforme qu'il avait laissé en place jusqu'à ce que la tumeur fut bien affaissée, ce qui a lieu ordinairement au bout d'une dizaine de jours. Cette méthode est également employée avec avantage dans le cas de kystes séreux du cou, soit congénitaux, soit acquis. Nous citerons un beau cas de guérison de kyste séreux congénital du cou obtenue à l'aide du séton filiforme par le D[r] W. R. Mac-Mahon : il s'agissait d'un large kyste étendu d'une oreille à l'autre et du sternum au menton. Une incision produisit une amélioration passagère, mais deux mois après il y eut récidive. C'est alors qu'on passa un séton de soie au travers de la tumeur. Au troisième jour, vu l'absence d'inflammation, le séton fut imbibé de teinture d'iode ; après 10 jours de ce traitement quotidiennement répété, l'inflammation paraissant suffisante, le séton fut enlevé. Il y eut guérison complète, sans troubles généraux.

Le gros séton n'a sur le précédent que l'avantage de permettre des injections détersives dans la cavité.

L'*incision* a pour but de provoquer la suppuration et le bourgeonnement de la membrane du kyste. Pour favoriser ce travail, on peut tamponner la cavité avec de la charpie sèche. Au lieu du bistouri, on se sert quelquefois pour ouvrir la poche d'une longue traînée de caustique. Ce moyen est souvent employé contre les kystes sébacés.

L'*excision* ne diffère de la précédente méthode que parce qu'on enlève complétement, à la surface de la tumeur, une portion elliptique de la poche. C'est ce que l'on fait en particulier pour les kystes de la mâchoire. Cette méthode, qui peut être regardée comme une extirpation incomplète, était conseillée par Percy et Chopart ; ces auteurs l'avaient mise en pra-

tique pour les cas où le kyste repose sur des parties qu'il importe de ménager. Après avoir excisé tout ce que l'on peut des parois du kyste, on remplit le reste avec de la charpie sèche afin d'en favoriser le bourgeonnement.

3° *Enlever ou détruire entièrement le kyste.* — Quelquefois, après avoir largement ouvert la cavité, que l'on ait ou non excisé une partie de ses parois, on détruit avec le *caustique* la membrane interne du kyste. Cette opération se pratique en particulier pour certains kystes des paupières que l'on cautérise fortement, après l'incision, avec le crayon d'azotate d'argent. Pour les kystes du plancher de la bouche, quand ils ne sont pas trop volumineux, Follin a quelquefois employé la pâte au chlorure de zinc : une couche de cette pâte, d'un millimètre d'épaisseur, est appliquée dans la cavité du kyste et maintenue à l'aide de quelques boulettes de charpie ; au bout d'une heure on enlève le pansement et la cavité se déterge.

La *dissection et l'ablation totale* du kyste est la méthode que l'on doit préférer lorsque la membrane, pourvue d'un épithélium stratifié, n'aurait aucune tendance à s'oblitérer. C'est ainsi que doivent être opérés les kystes dermoïdes et les kystes à parois muqueuses. La dissection de la tumeur doit être soigneusement faite, car le moindre vestige de membrane, restant au fond de la plaie, suffirait pour empêcher la guérison d'être complète. Cette opération est plus facile lorsque les parois sont intactes, la tension de la poche permettant de suivre mieux les contours de la tumeur ; une plus grande attention est nécessaire lorsque, par inadvertance ou par suite de manœuvres antérieures, une solution de continuité a été produite. En outre des kystes que nous avons cités, on doit traiter par l'ablation totale la plupart des tumeurs polykystiques du cou, les kystes de l'ovaire et enfin les autres kystes quand ils se sont montrés réfractaires aux moyens plus simples.

Telles sont les nombreuses méthodes applicables à la guérison des kystes. Chemin faisant, nous avons souvent mentionné leurs indications particulières ; et dans la suite, en parlant des divers groupes de kystes, nous aurons à revenir sur les méthodes que l'on doit préférer dans les différents cas. Mais une remarque importante trouve ici naturellement sa place : si dans quelques circonstances, comme les kystes dermoïdes, les multiloculaires de l'ovaire, une méthode s'impose forcément au chirurgien parce que, seule, elle est capable de conduire à la guérison, il n'en est pas de même dans beaucoup de cas. Il y a des kystes auxquels plusieurs méthodes de traitement sont applicables ; le simple bon sens exige alors que l'on mette d'abord en pratique les moyens les moins périlleux : si l'on éprouve un échec, on aura du moins tout fait pour épargner au malade les dangers inhérents à certaines méthodes. Mais dans les essais qui seront tentés dans cette voie, il faut éviter les manœuvres qui, pouvant amener dans l'état du kyste des modifications fâcheuses, engagent l'avenir et rendraient beaucoup plus graves et même impraticables les opérations qui seraient ultérieurement jugées nécessaires. C'est ainsi que les kystes de l'ovaire

devront rarement être traités par les injections iodées : celles-ci, déjà graves par elles-mêmes dans cette variété de kystes et d'un succès plus que douteux, peuvent en effet amener des adhérences étendues qui compromettraient le succès d'une ovariotomie.

I. **Kystes séreux**. — Les *kystes séreux* sont ceux qui possèdent une membrane dont la texture est analogue à celle des séreuses. Ils ont par conséquent pour caractère principal, d'être constitués par une membrane limitante composée de faisceaux de tissu conjonctif, et tapissée à sa face interne par un épithélium ou endothélium à cellules plates qui lui forme un revêtement complet ou incomplet.

Ces cavités peuvent avoir plusieurs origines : 1° des portions de grandes séreuses, isolées et circonscrites par des adhérences, peuvent être remplies de liquide et constituer de véritables kystes. C'est ainsi qu'on en peut trouver dans le péritoine, la plèvre, le péricarde, l'arachnoïde, la tunique vaginale et même dans les synoviales articulaires (hydropisie du quatrième ventricule d'après Virchow, kystes dans le cul-de-sac externe de la synoviale du genou, d'après Nélaton, etc.).

2° Ce sont d'autres fois des diverticules de grandes séreuses qui, d'abord en continuité avec la cavité dont ils sont une émanation, s'en isolent plus tard, deviennent indépendants par oblitération du canal intermédiaire et se remplissent de liquide. Dans cette catégorie doivent se ranger en première ligne les kystes développés dans le conduit vagino-péritonéal du cordon spermatique, lesquels contribuent à former le groupe des *hydrocèles* ou *kystes du cordon* (d'autres kystes de cette même région pouvant se former dans les débris du corps de Wolff). Jules Cloquet et Broca ont en effet démontré que certains sujets conservent, dans le cordon spermatique, le long du canal déférent, une cavité séreuse allongée qui provient évidemment de ce que le prolongement vaginal du péritoine s'est incomplétement oblitéré. Quelquefois il y a plusieurs kystes superposés, ou encore, en outre d'un kyste, on trouve soit au-dessus, soit au-dessous, un conduit séreux prouvant qu'il s'agit d'une absence d'oblitération parfaite du prolongement péritonéal (Broca). On trouve quelquefois chez la femme un kyste ayant une origine analogue, développé dans le prolongement péritonéal, appelé canal de Nuck, qui accompagne le ligament rond et qui reste quelquefois perméable. C'est à cette affection que doit se rattacher en partie ce que l'on a appelé hydrocèle de la femme. — Dans les deux sexes, d'anciens sacs herniaires où l'intestin ne s'engage plus depuis longtemps et dont le collet s'est oblitéré, peuvent se remplir de liquide, devenir kystiques. Ce sont presque toujours les hernies inguinales qui fournissent des exemples de ces transformations. — Des hernies de synoviales articulaires peuvent se produire et devenir kystiques. — Enfin au même groupe de kystes séreux doivent se rattacher les hydroméningocèles cérébrales ou spinales, c'est-à-dire les tumeurs kystiques constituées par une hernie congénitale des membranes du cerveau ou de la moelle, et qui, ne contenant pas de substance nerveuse, s'isolent complétement de la cavité mère par resserrement et oblitération de leur pé-

dicule. Cruveilhier donne cette origine aux kystes congénitaux de la région sacrée, et Himly pense que les cavités closes, contenant un liquide séreux, placées immédiatement sur la nuque, peuvent avoir un point de départ analogue.

3° Les kystes séreux prennent souvent naissance dans les follicules ou cryptes sous-synoviaux que Gosselin a découverts dans les articulations du poignet. D'autres synoviales en sont également pourvues : ainsi les frères Weber en ont vu dans le genou et l'articulation coxo-fémorale, et Foucher dit avoir rencontré des cryptes semblables dans les gaînes tendineuses des doigts, ce qui peut expliquer les kystes de cette région. Gosselin a trouvé tous les intermédiaires entre la disposition normale de ces follicules et les kystes connus sous le nom de ganglions. D'abord le follicule se dilate, se remplit de liquide ; et si toute communication avec la synoviale vient à cesser, ce qui parfois, il est vrai, n'arrive que tardivement, le kyste se trouve constitué. C'est à ces kystes, très-communs surtout au niveau du poignet, que l'on a depuis longtemps donné le nom de ganglions et même celui de kystes synoviaux. Mais comme cette dernière dénomination a été également appliquée aux kystes développés dans les gaînes tendineuses, et que le terme de ganglion peut prêter à la confusion, il conviendrait de désigner la variété de kystes qui nous occupe sous le nom de *kystes des follicules séreux*. A côté de ceux-ci, on doit placer ceux qui se produisent dans les follicules analogues qui ont été découverts dans le péricarde.

4° Les gaînes séreuses des tendons et les bourses séreuses sous-cutanées ou sous-musculaires, dites bourses muqueuses, fournissent un quatrième groupe de kystes séreux. Lorsque les gaînes des tendons sont le siége du mal, on dit souvent qu'il y a *hydropisie des bourses tendineuses;* les bourses séreuses sous-cutanées ou sous-musculaires devenues kystiques sont connues sous le nom d'*hygromas*.

5° Dans le tissu conjonctif de toutes les régions il peut se présenter des kystes séreux. Pour les expliquer on doit rappeler que des cavités séreuses accidentelles, en tout point comparables aux naturelles, peuvent se montrer partout où se produisent des pressions ou des frottements. Au niveau du point qui subit ces actions, les faisceaux du tissu conjonctif sont refoulés et s'appliquent les uns sur les autres en forme de membrane persistante, et la surface interne de cette cavité accidentelle est tapissée de cellules épithéliales plates, semblables à celles qui s'observent à l'état normal autour des faisceaux du tissu conjonctif (Cornil et Ranvier). Que cette cavité soit le siége d'un épanchement séreux, le kyste se trouve constitué. On comprend donc pourquoi, à la rigueur, des kystes séreux peuvent se montrer en toutes les régions puisque le tissu conjonctif lui-même est à peu près universellement répandu ; et l'on conçoit aussi que ces kystes, développés dans des cavités adventices du tissu connectif, se trouveront de préférence dans les régions où les causes que nous venons de rappeler tendent à se répéter. Signalons en premier lieu les bourses séreuses accidentelles qui sont dues à certaines professions, celles qui se montrent au niveau des saillies osseuses dans les pieds bots et les dévia-

tions vertébrales, sur les exostoses, dans les moignons d'amputés (Lobstein), à la surface de certaines tumeurs, au devant des hernies sous l'action du bandage, etc.

6° Enfin, dans les tissus et dans les organes les plus divers, tels que les muscles, le cerveau, le tissu osseux même, il peut se développer de toutes pièces des kystes séreux, soit à la suite de causes extérieures telles que des contusions, soit par suite d'un travail morbide qui s'est accompli d'une manière spontanée.

Anatomie pathologique. — Nous avons peu de chose à dire, après ce qui a été exposé dans les généralités. Le volume des kystes séreux est extrêmement variable ; ces tumeurs peuvent atteindre jusqu'aux dimensions d'une tête d'adulte et au delà. Leur cavité peut être unique ou multiple, offrir une surface interne lisse ou au contraire parcourue par des brides, qui passent d'un côté à l'autre, comme dans certains hygromas, ou qui font une simple saillie dans la cavité. Quelquefois des fongosités, des rugosités, suite d'inflammation chronique, occupent une partie ou la totalité de cette surface. Leurs parois sont tantôt minces, tantôt doublées d'une enveloppe fibreuse résistante qui peut acquérir jusqu'à 1 centimètre d'épaisseur ; quelquefois elles sont encroûtées de sels calcaires ou même ossifiées en partie.

Le contenu généralement clair, citrin, séreux, constitué par un liquide albumineux, peut être mucilagineux et même ressembler à une gelée (kystes des follicules synovipares ou ganglions). Quelquefois il renferme du sang, même en forte proportion, avec ou sans dépôts fibrineux. L'épanchement sanguin est la conséquence soit d'une contusion, soit de poussées inflammatoires fortes et répétées qui ont produit une riche vascularisation des parois.

On peut trouver également, dans la cavité, des cristaux de cholestérine; ou encore, comme dans certains kystes synoviaux des tendons, de petits corps flottants, désignés sous les noms de *grains de riz*, *corps riziformes*, *grains hordéiformes*, sur la nature desquels on a longtemps discuté, mais dont on connaît actuellement l'origine : ce sont de petites productions développées primitivement sur les parois du kyste, dont le pédicule s'est graduellement rétréci et a fini par se rompre, en sorte que ces corps sont devenus libres dans la cavité du kyste.

Étiologie. — Beaucoup de malades rattachent l'origine de leur kyste a des contusions ou à des mouvements forcés. Il est possible qu'une action de cette nature, provoquant dans une cavité préexistante un travail d'irritation chronique, puisse en effet être le point de départ d'un kyste. Bien souvent on voit naître au poignet un petit kyste synovial à la suite d'un mouvement brusque, tel qu'une flexion forcée de la main sur l'avant-bras.

Il est évident que les froissements répétés, en favorisant la formation de bourses séreuses accidentelles, doivent être regardés comme prédisposant aux kystes séreux.

Enfin les inflammations d'une grande séreuse peuvent amener des adhé-

rences qui circonscrivent une portion de la cavité et provoquent la formation d'un kyste. Telle est l'origine des kystes du péritoine, du mésentère, de l'épiploon, etc.

Signes, marche, complications, traitement. — Nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été dit dans les considérations générales ; seulement il faut observer que c'est surtout dans le cas de kyste séreux que l'on trouvera la fluctuation très-nette, les parois souples et molles, et enfin le phénomène de la transparence, quand la tumeur, très-superficielle, renferme un liquide incolore. Quelquefois la transparence, constatée à une certaine époque, peut disparaître par suite d'un épanchement sanguin.

L'inflammation, la rupture, les trajets fistuleux peuvent se montrer ici comme dans toutes les variétés de kystes : elles n'offrent rien de spécial. Ces tumeurs s'accroissent en général indéfiniment; mais elles peuvent rester stationnaires et quelquefois même rétrograder. Il faut remarquer que les kystes séreux sont ordinairement moins graves que beaucoup d'autres, que certains kystes glandulaires en particulier ; car non-seulement ils ont moins de tendance à devenir d'un très-gros volume, quelques-uns même restent toujours petits (ganglions), mais encore ils sont susceptibles de guérir à l'aide des moyens les plus simples. En effet, les résolutifs (chlorhydrate d'ammoniaque contre l'hygroma), les révulsifs (teinture d'iode pour les kystes synoviaux et tendineux), les injections de teinture d'iode (pour la plupart des kystes séreux), le séton filiforme (kystes séreux du cou), peuvent fort bien réussir ; on peut cependant, par exception, se trouver conduit à entreprendre les opérations les plus graves.

Quand une opération même réputée légère paraît indiquée, il ne faut pas perdre de vue la région occupée par la tumeur et les rapports qu'elle peut avoir avec des organes importants. Ainsi on a vu l'articulation scapulo-humérale communiquer avec la bourse séreuse qui est située immédiatement au-dessus de l'articulation ; de même au creux poplité, au poignet, des kystes, indépendants en apparence, peuvent communiquer avec les articulations voisines. Il faut donc être, en pareil cas, très-réservé dans le choix des méthodes opératoires.

II. **Kystes vasculaires.** — On doit appeler *kystes vasculaires* les poches kystiques qui ont eu pour point de départ un segment de vaisseau. Ici, comme on le voit, la cavité du kyste est toujours préformée et ses parois sont constituées par les tuniques vasculaires mêmes.

La formation d'un pareil kyste suppose nécessairement un travail préalable, ayant eu pour effet de faire cesser toute communication d'une petite partie d'un vaisseau avec le reste du système vasculaire : ou bien un segment complet de tube vasculaire a subi deux oblitérations superposées ; ou bien une ampoule latérale, développée sur le trajet d'un vaisseau, éprouvant un resserrement progressif de son orifice de communication, a fini par s'isoler entièrement de la cavité du tube qui lui a donné naissance. Le premier mode de formation agit comme pourraient le faire deux ligatures appliquées sur le même vaisseau à peu de distance l'une de l'autre, le second mode pourrait être figuré par un anévrysme dont le collet vien-

drait à s'oblitérer. Dans les deux cas, l'isolement d'une petite cavité naturelle se conçoit sans difficultés ; ajoutons de suite que ce n'est pas une simple vue de l'esprit, quelques pièces d'anatomie pathologique ont permis d'en constater la réalité.

Cette formation kystique peut-elle se rencontrer dans tous les vaisseaux sans exception, c'est-à-dire dans les artères, les veines, les capillaires, les lymphatiques? Il semble, comme le fait remarquer Broca, que les artères ne soient pas susceptibles de donner naissance aux kystes vasculaires, tandis que des tumeurs de cette nature peuvent naître aux dépens des veines, des capillaires et des vaisseaux lymphatiques, lorsque ces vaisseaux sont le siége d'une dilatation préalable. Certaines tumeurs érectiles surtout en fournissent des exemples ; mais avant de relater ces derniers faits qui nous entraîneraient un peu loin, il en faut citer d'autres moins complexes qui nous font en quelque sorte assister au développement de la lésion.

On rencontre quelquefois sur les *veines* des espèces de poches latérales, comparables à des anévrysmes, qui ne communiquent avec le vaisseau que par un orifice étroit ; et pour ma part, j'en ai trouvé un exemple à la veine poplitée d'un sujet servant aux dissections. Cette lésion ne constitue pas encore un kyste ; mais si la communication vient à disparaître, on comprend la transformation possible d'une pareille tumeur. L'origine de ces dilatations est quelquefois appréciable: G. Dufour a établi qu'à la suite de contusions, portant sur le crâne, des poches sanguines peuvent se développer ; petites d'abord, ces cavités sont susceptibles de s'accroître ; elles communiquent avec les sinus ou de petites veines, et paraissent constituées par la dilatation des parois veineuses contusionnées. Lobstein a vu un fait semblable au dos de la main et Pauli fils à la région cervicale. Dans ces observations, la communication avec le système veineux était encore très-évidente; mais il n'en est pas toujours ainsi. Broca, par exemple, a présenté à la Société de chirurgie une petite fille de 9 ans qui offrait à la joue un kyste sanguin paraissant irréductible à la pression; mais lorsqu'on plaçait la tête dans une position déclive, la tumeur ne tardait pas à se distendre, tandis que dans la position verticale la tumeur diminuait un peu de volume. Comme le fait avec raison remarquer Broca, il est probable que la pression directe aplatissait la veine et s'opposait ainsi à l'évacuation du sang. Que l'orifice devienne encore plus étroit et qu'enfin il s'oblitère, et l'on arrivera à un véritable kyste.

Un fait qui semble démontrer d'une façon péremptoire l'existence des kystes vasculaires d'origine veineuse a été communiqué par Lloyd à Paget : la face interne du kyste présentait des valvules; et comme on avait pu enlever la tumeur sans blesser de grosses veines, il est probable qu'une portion de vaisseau s'était séparée par oblitération. Mais, comme le fait remarquer Virchow, pour que dans une tumeur de cette nature le sang se conserve avec ses propriétés, il faut probablement que la cavité continue de communiquer avec de très-fins vaisseaux. Quand l'étroitesse de la communication est telle qu'elle ne puisse être cliniquement démontrée,

l'existence du kyste doit être admise ; jusque-là, on n'a sous les yeux qu'une ampoule veineuse, une varice : la communication permanente et évidente avec le tube vasculaire établit une ligne de démarcation tranchée entre ces tumeurs vasculaires et les kystes, de même que les diverticules de certaines séreuses ne peuvent être regardés comme des kystes qu'au moment où ils se sont isolés de la grande cavité séreuse.

C'est sans doute à l'inflammation spontanée ou traumatique que l'on doit rattacher la plupart de ces kystes vasculaires, car on peut citer à l'appui, non-seulement les faits indiqués par G. Dufour, mais encore les formations kystiques qui se montrent quelquefois dans les hémorrhoïdes à la suite d'inflammation.

Pour les vaisseaux *lymphatiques*, deux fois Broca a vu des oblitérations superposées donner lieu à la production de kystes.

Mais ce sont les *tumeurs érectiles* qui fournissent les plus nombreux exemples de ces transformations. Hey d'abord, et J. Cruveilhier les avaient indiquées ; plus tard, Holmes Coote, Bickersteth, et plusieurs autres en ont cité des exemples.

Plusieurs fois, au milieu d'un nævus, on a trouvé une ou plusieurs poches kystiques, contenant les unes du sang, les autres un liquide séreux clair. Il est fort probable que ces petites cavités s'étaient formées par étranglement et oblitération de certains points des petits vaisseaux, sans doute sous l'influence d'inflammations interstitielles ayant amené une hyperplasie du tissu connectif.

Si ce travail se fait sur une grande échelle, la tumeur peut prendre des caractères qui la rendent presque méconnaissable. C'est pour cela que certains auteurs ont voulu rattacher à cette origine les kystes séreux multiples congénitaux du cou. Les raisons qu'on peut invoquer en faveur de cette opinion, ont une certaine valeur. Ainsi, Paget raconte que Lawrence a donné des soins à une petite fille de trois ans et demi, qui avait une tumeur large et obscurément fluctuante, recouvrant la plus grande partie du côté gauche du cou et la partie inférieure de la joue. Cette tumeur congénitale était formée en partie de cavités kystiques, contenant un liquide spontanément coagulable, et en partie de vaisseaux sanguins, tortueux et dilatés, tels qu'on en trouve dans les tumeurs érectiles. Dans cette pièce, comme dans plusieurs autres analogues qui ont été décrites, les kystes étaient extrêmement nombreux. Quelques-unes de ces cavités peuvent avoir les dimensions d'une noix ou davantage encore, mais la plupart sont très-petites, entre le volume d'une noisette et celui d'une tête d'épingle. Généralement, dans la même pièce, le contenu des kystes est très-variable : transparent, rougeâtre ou composé de sang pur et coagulable. Tous ces détails concourent à faire supposer que, dans certaines circonstances du moins, les kystes multiples congénitaux du cou peuvent avoir pour origine des tumeurs érectiles transformées.

Cependant il faudrait se garder de leur donner à tous ce point de départ. Dans certaines pièces, telle qu'une tumeur qui a été décrite avec beaucoup de soin par Hawkins, on ne trouve aucune portion de tissu dont la texture

rappelle une tumeur érectile. D'un autre côté, on sait que les tumeurs érectiles sont très-communes dans toutes les parties du corps, plus communes même à la tête, au tronc et aux membres qu'à la région du cou, et l'on ne voit pas pourquoi, dans cette dernière zone, elles seraient plus disposées à subir la dégénérescence kystique. Il est vrai de reconnaître que l'on a trouvé des kystes séreux multiples congénitaux ailleurs qu'au cou : par exemple, Guersant en a enlevé un qui était situé sur la paroi thoracique, au voisinage de l'aisselle, et de son côté Deguise en a opéré un autre de la paroi abdominale ; mais, il n'en est pas moins vrai que le cou est le siége à peu près exclusif de ces tumeurs. Pour ces motifs, on doit admettre que si, dans certains cas, les kystes séreux multiples congénitaux du cou peuvent être attribués à une altération kystique des tumeurs érectiles, d'autres fois, ils n'ont certainement pas cette origine.

Les SYMPTÔMES et le DIAGNOSTIC des kystes vasculaires sont assez obscurs. La petitesse des tumeurs empêche de percevoir avec facilité le phénomène de la fluctuation; celle-ci est souvent encore masquée par les indurations qui ont causé la transformation kystique du vaisseau ou de la tumeur érectile. Quand, par exemple, c'est un nævus qui a dégénéré, on sent une masse pâteuse, obscurément ou pas du tout fluctuante, donnant aux doigts la sensation de parties molles et dures, englobées dans une même tumeur. C'est seulement lorsque des cavités plus grandes existent, qu'il est plus facile de reconnaître la nature de la tumeur.

L'existence antérieure d'un nævus sur le point qui est devenu le siége d'une tumeur kystique, simple ou multiloculaire, est de nature à éclairer le clinicien. A plus forte raison, si l'on remarque un état érectile de la peau qui recouvre une partie de la tumeur, le diagnostic se trouvera naturellement établi. Quand la peau qui recouvre la tumeur est mince, et que le liquide contenu dans la cavité a conservé une couleur sanguine très-prononcée, on peut quelquefois, par transparence, reconnaître ses caractères et soupçonner la nature du kyste.

TRAITEMENT. — Il est analogue à celui des kystes séreux ; le séton filiforme, la galvanocaustie, les injections iodées lorsque les cavités ont un certain volume, telles sont les méthodes que l'on doit préférer. Si les kystes sont très-nombreux, plusieurs petits sétons pourront encore suffire. D'autres fois, on sera contraint de faire une ablation complète de la tumeur ; mais alors il sera prudent, après avoir circonscrit par la dissection les contours de la tumeur, de placer une ligature en masse sur le pédicule du kyste avant d'en compléter la section avec le bistouri.

III. **Kystes muqueux**. — Ainsi qu'il a été dit précédemment, nous désignons sont le nom de *kystes muqueux*, les cavités closes dont les parois sont constituées par une membrane analogue aux muqueuses.

Cette terminologie s'éloigne de celle qu'on a généralement adoptée, car presque tous les auteurs ont appelé kystes muqueux ceux qui ont pour origine une glande muqueuse. Mais nous pensons qu'il convient beaucoup mieux de rejeter dans le groupe des kystes glandulaires les cavités closes qui se produisent dans les glandes muqueuses, et de créer une classe de

kystes muqueux, où se trouveront comprises un certain nombre de tumeurs qui ne pourraient être placées autre part, et qui toutes ont pour caractère commun de posséder pour paroi une membrane analogue aux muqueuses.

On sait combien, à l'état normal, les membranes muqueuses peuvent offrir de variétés relativement à leur épaisseur, à leur vascularisation, à leur texture simple ou complexe, à leur épithélium. Dans les kystes muqueux, les mêmes variétés se présentent. La membrane peut être épaisse ou mince, très-vasculaire ou peu riche en vaisseaux ; elle peut contenir des glandes ou en être dépourvue ; offrir des papilles ou en être privée ; enfin, comme pour les muqueuses normales, l'épithélium peut être polyédrique, conique ou vibratile. Nous aurons l'occasion de citer quelques exemples de ces dispositions variées.

Le groupe très-naturel des kystes muqueux renferme deux sortes de tumeurs : les unes sont formées par une portion de cavité muqueuse qui s'est isolée, et a pu devenir ainsi cavité close ; 2° les autres sont manifestement congénitales, et comme il arrive pour beaucoup de vices de conformation, il n'est pas toujours possible de s'expliquer leur développement.

A. Les *kystes muqueux acquis*, ou postérieurs à la naissance, ne se rencontrent que dans certaines régions, où existent des conditions favorables à leur développement. De même que les épanchements qui occupent toute la cavité d'une grande séreuse ne sont pas décrits parmi les kystes, de même on est convenu de ne pas regarder comme des kystes les accumulations de mucus qui peuvent se faire dans une grande cavité muqueuse : par exemple, ce qu'on appelle *hydropisie cystique de la vésicule biliaire*, ou encore l'*hydrométrie* ou accumulation de liquide dans la cavité utérine, ne peuvent pas être considérés comme des kystes.

Les régions où l'on a quelquefois l'occasion de voir des portions de muqueuses s'isoler à l'état de cavités closes, sont assez nombreuses.

Le *sac lacrymal* peut, dans quelques circonstances exceptionnelles, ainsi que je l'ai vu une fois, cesser de communiquer et avec les fosses nasales et avec les conduits lacrymaux. Il en résulte une distension des parois du sac avec impossibilité de vider la tumeur, soit du côté de l'œil, soit vers les fosses nasales.

L'obstruction de l'orifice du *sinus maxillaire* est peut-être la cause déterminante de ce que l'on appelle depuis longtemps *hydropisie du sinus maxillaire ;* cependant Giraldès pense que cette affection est due à un développement kystique des glandes de la muqueuse du sinus, et non à une simple accumulation de mucus dans la cavité de l'antre d'Highmore, en sorte que cette question n'est pas encore résolue.

L'*appendice vermiculaire* du cæcum peut cesser de communiquer avec l'intestin, soit au niveau de son origine, soit en un point quelconque de son canal, et se remplir de mucus. La même chose peut arriver aux diverticules que l'on rencontre quelquefois dans l'intestin.

Dans la *vessie*, des diverticules de la muqueuse peuvent faire hernie

entre les faisceaux dissociés de la tunique musculeuse, et si la communication avec la cavité vésicale se rétrécit et s'oblitère, un kyste muqueux se trouve constitué.

La transformation kystique des *trompes utérines* n'est pas très-rare. Elle suppose une périmétrite ayant provoqué des adhérences qui oblitèrent le pavillon de la trompe. Quant à l'orifice interne, il peut être lui-même véritablement oblitéré, ou bien simplement bouché par un repli, un gonflement ou un flocon de mucus épais. Ainsi, la cavité n'est pas toujours absolument close, ce qui a fait admettre par Froriep et J. Cruveilhier deux formes différentes : tantôt hydropisie des trompes avec communication persistante de la cavité de la trompe avec celle de l'utérus, tantôt hydropisie des trompes sans communication avec la cavité utérine.

Sur le trajet des *voies aériennes* (trachée et bronches), on voit quelquefois des kystes s'établir. Les trachectasies cystiques sont les plus importantes. D'après Virchow, leur siége ordinaire est cette portion du conduit aérien qui est un peu au-dessus et derrière la fourchette sternale. Elles partent la plupart, dit Virchow, de la paroi postérieure, se développent latéralement, et se montrent au-dessus de la clavicule, au-dessous et derrière la glande thyroïde et sur les côtés de la trachée. Puis la communication avec la trachée peut disparaître, et la poche se remplit d'un mucus épais et transparent.

Dans les cas qui viennent d'être passés en revue, la structure de la muqueuse rappelle à peu de chose près les caractères de celle qui a été le point de départ de la tumeur. Le tissu peut être aminci par distension, plus pâle et comme macéré, ou au contraire plus vasculaire qu'à l'état normal ; mais si la cavité muqueuse possédait des glandes, elle les a conservées ; et son épithélium appartient à la variété propre à la région envahie : polyédrique pour la vessie, conique pour l'intestin, vibratile pour la trachée et les trompes utérines. Le contenu consiste en un mucus offrant plus ou moins les caractères du mucus normal.

On pourrait ajouter à cette nomenclature des kystes muqueux, les cavités closes qui se développent dans les *conduits excréteurs des glandes*, puisque ces canaux sont constitués par une tunique fibreuse dont la face interne est tapissée d'une membrane qui participe des propriétés des muqueuses. Mais sans parler des modifications rapides que la membrane du conduit éprouve en pareil cas et qui tendent promptement à lui donner les caractères des séreuses, nous pensons qu'au point de vue de la pratique il convient mieux de décrire ces cavités closes dans le groupe des kystes glandulaires où nous les retrouverons tout à l'heure.

B. Les *kystes muqueux congénitaux*, qui peuvent être regardés comme les analogues des kystes dermoïdes dont nous aurons à parler plus tard, ne sont pas communs. Ils occupent de préférence la partie antérieure du cou et spécialement la région thyro-hyoïdienne ; cependant on en a vu quelquefois ailleurs, par exemple au devant du sternum, au devant du tibia, au niveau de la malléole externe, à la région sacrée, dans l'ovaire.

Ce qu'il y a de singulier, c'est que jusqu'ici, quelque fût leur siége, ces kystes ont été trouvés tapissés d'un épithélium à cils vibratiles.

1° La région thyro-hyoïdienne paraît être le lieu d'élection de ces kystes, car sur sept cas rassemblés par Demoulin, quatre fois la tumeur occupait ce siége. Boyer paraît les avoir observés, mais il les rattachait à une hydropisie de la bourse séreuse située au devant de la membrane thyro-hyoïdienne; ce chirurgien avait noté les difficultés de la guérison, l'insuffisance des méthodes ordinaires de traitement. Nélaton pense que ces kystes sont formés par l'ampliation d'un des follicules sous-muqueux situés à la base de l'épiglotte, au niveau de l'amas graisseux qui s'y trouve : dans certains cas, d'après cet auteur, le follicule dilaté passerait au travers de la membrane hyo-thyroïdienne et viendrait faire saillie sous la peau. Nous nous bornons à enregistrer cette opinion sans la commenter.

2° Au devant de la trachée, des tumeurs de cette nature peuvent se rencontrer, comme le prouve un fait publié par mon collègue et ami, F. Jouon. Je transcris textuellement une partie de cette intéressante observation : « Un homme de 25 ans entre à la Charité, service de M. Velpeau, dans le mois de janvier 1859, pour se faire enlever une tumeur du cou.

« Ce jeune homme est d'une excellente santé et d'une constitution robuste ; il n'a jamais eu d'accidents vénériens ni d'affection des voies respiratoires et ne se plaint que de sa difformité de la région sous-hyoïdienne. Celle-ci présente, en effet, depuis quinze ans, une petite grosseur arrondie, demeurée longtemps stationnaire avec le volume d'une noisette, et qui, depuis un an, a acquis les dimensions d'une noix. Il y a deux mois elle fut ponctionnée au trocart, et il en sortit un liquide onctueux, jaunâtre, comparé par le malade à de l'huile ; mais dans les jours suivants elle reprit son premier volume.

« Aujourd'hui la tumeur occupe la ligne médiane, immédiatement au-dessous du larynx, en avant des premiers anneaux de la trachée ; elle est arrondie, à contours bien distincts, mobile au-dessous de la peau demeurée saine et en avant des organes profonds dont on l'éloigne avec la plus grande facilité ; elle est indolente et élastique. Autrefois, suivant le malade, elle présentait une fluctuation marquée.

« Une incision verticale et médiane permet de l'énucléer facilement : on ne remarque alors aucune connexion avec les parties voisines, sinon quelques tractus conjonctifs et vasculaires. La plaie est réunie par des serres-fines, et la cicatrisation se fait par première intention.

« Le kyste débarrassé du tissu cellulaire est exactement sphérique, un peu bleuâtre, et laisse écouler à la ponction une boue noirâtre, onctueuse et sans odeur. La face interne de la poche, bien lavée, ressemble beaucoup à la muqueuse de la bouche sur les joues ; on y voit un lacis peu riche de petits capillaires, et de plus, en certains points, quelques dépressions en cul-de-sac que l'on peut comparer à celles des amygdales, mais moins profondes. Nulle part le stylet ne pénètre dans un conduit. . . .

« La paroi du kyste est continue au dehors avec le tissu conjonctif sous-cutané ; elle est épaisse de un-demi à un millimètre, blanche, assez résis-

tante et composée d'une couche de faisceaux conjonctifs ondulés, fortement feutrés, peu vasculaires et sans traces de fibres élastiques. En dedans, cette paroi est tapissée (dans tous les points soumis à l'examen) d'une couche très-régulière et fort abondante *de cellules cylindriques à cils vibratiles*, que l'on voit isolés autour de la préparation, ou bien encore en connexion avec le stroma conjonctif sous-jacent par leurs pointes et réunies entre elles par leurs bases accolées. »

Bien que cette tumeur ait été, dit le malade, observée seulement vers l'âge de 10 ans, il est fort probable qu'elle était congénitale.

3° Les autres régions où des kystes analogues ont été rencontrés sont les suivantes : au devant du sternum, au devant du tibia, au niveau de la malléole externe (pour chacune de ces régions un cas observé par Demoulin). Dans un kyste pileux de l'ovaire, à plusieurs loges, présenté par Mahot à la Société anatomique, certaines cavités moins spacieuses contenaient, non plus une matière sébacée, mais un mucus épais et transparent ; et l'on put constater que la paroi de ces kystes était constituée par une muqueuse tapissée d'épithélium cylindrique à cils vibratiles. Dans le liquide visqueux lui-même nageaient en très-grand nombre des cellules munies de cils vibratiles encore très-apparents.

Dans tous les kystes muqueux congénitaux, la membrane interne se présente avec les caractères d'une muqueuse, lisse ou plissée, soit mince, soit d'une notable épaisseur. L'épithélium est prismatique stratifié ou conique, mais pourvu de cils vibratiles.

L'origine de ces tumeurs est assez obscure ; on peut invoquer soit l'existence antérieure de diverticules provenant des muqueuses voisines et qui, peu à peu, se seraient isolés de la cavité d'origine, soit des formations hétérotopiques de muqueuses au sein des tissus.

Marche des kystes muqueux. — Ces tumeurs n'ont aucune tendance à guérir, excepté dans les cas exceptionnels où il n'y a qu'une simple obstruction d'un conduit muqueux et non une oblitération véritable. Mais d'autre part, il faut reconnaître que la plupart de ces kystes marchent avec beaucoup de lenteur et ne sont la cause d'aucune gêne pour les organes voisins. Cependant l'hydropisie du sinus maxillaire peut à la longue déformer l'os lui-même ; les kystes de la trompe utérine peuvent s'ouvrir dans l'intestin grêle ou le gros intestin, et ils sont quelquefois la source de suppurations fâcheuses, putrides, intarissables ; de là des douleurs, de la fièvre, des dangers sérieux pour la vie.

Le *diagnostic* des kystes muqueux offre parfois des difficultés. Les caractères généraux des kystes se rencontrent bien ici ; mais dans certaines régions il n'est pas facile de reconnaître la variété à laquelle on a affaire : ainsi il peut être impossible de distinguer les kystes muqueux de la région thyro-hyoïdienne des kystes dermoïdes qui ont le même siége anatomique ; dans les deux cas l'origine est la même : la tumeur est congénitale. Il ne resterait qu'un moyen de trancher la difficulté, la ponction exploratrice, laquelle fournirait, dans le cas de kyste muqueux, un liquide transparent, filant, dans lequel au microscope on trouverait un épithé-

lium à cils vibratiles; dans le cas de kyste dermoïde, on obtiendrait un liquide grumeleux ou une matière sébacée. Comme du reste le traitement est le même dans les deux cas, la distinction a fort peu d'importance.

Traitement. — Pour les kystes muqueux acquis, accessibles à l'intervention chirurgicale, on peut tenter, sinon de rétablir les voies naturelles, du moins d'en créer d'analogues : c'est ce qu'il y aurait lieu de faire par exemple pour un kyste du sac lacrymal ou du sinus maxillaire.

Les kystes muqueux congénitaux, beaucoup plus intéressants, n'admettent qu'une seule méthode : l'extirpation complète. Si donc une pareille tumeur se présentait au chirurgien, après avoir tout préparé pour l'opération, une ponction exploratrice serait faite dans la tumeur; et le diagnostic ayant été éclairé ou confirmé par la nature du liquide obtenu, il faudrait, à l'aide d'une dissection minutieuse, procéder à l'ablation de la tumeur. Il est nécessaire, en effet, qu'il ne reste au fond de la plaie aucune trace de la membrane du kyste ; c'est pour cela que l'on a vu des fistules succéder à des opérations incomplètes, et que ni les injections, ni les cautérisations même ne parviennent à procurer une guérison définitive.

IV. **Kystes glandulaires.** — Nous appellerons ainsi les cavités closes développées dans une glande.

Comme nous l'avons établi dans la classification, ces kystes peuvent avoir un double point de départ : ou bien ils occupent le tissu glandulaire lui-même, ou bien ils ont pris leur origine dans le stroma conjonctif de la glande et dans ce dernier cas ils ne diffèrent point de ceux que nous avons dit se développer dans le tissu conjonctif commun. Si la glande est d'une texture compliquée, les lésions primordiales sont complexes elles-mêmes. Par exemple, prenons en considération la mamelle où l'on trouve tout à la fois un stroma conjonctif, des acini glandulaires, des conduits excréteurs (qui ont, comme on le sait, un revêtement muqueux) ; le kyste pouvant avoir pour point de départ l'un ou l'autre de ces tissus, sera dans l'origine, glandulaire proprement dit, ou muqueux, ou séreux. Nous trouvons donc ici au moins trois variétés, différentes au début, mais qui plus tard ne pourraient pas toujours être distinguées, même anatomiquement. Il peut, en effet, devenir impossible de distinguer si le kyste s'est développé dans les cavités naturelles de la glande ou dans le stroma conjonctif; quel que soit son point de départ, la cavité peut avoir pris, dans ses parois et son contenu, l'apparence d'un kyste séreux ordinaire, tel qu'on en trouve dans les os, les muscles, etc... Tout ce qu'on peut dire, dans ces cas, c'est que la tumeur siége dans une glande, et au point de vue chirurgical, cette circonstance est assez importante pour que l'on conserve à toutes les variétés le nom de kystes glandulaires. Le simple fait du siége, au sein ou au voisinage d'une glande, doit appeler l'attention du chirurgien, qui saura qu'il peut trouver dans le contenu du kyste des matériaux ou des éléments particuliers provenant de la glande elle-même, tels que du lait, des spermatozoïdes, de la bile, etc.

On sait que les glandes sont séparées en deux groupes : celles qui ne possèdent point d'orifices ou de conduits excréteurs, et celles qui en sont

pourvues. Au nombre des premières nous pouvons ranger le corps thyroïde, les glandes lymphatiques, l'ovaire ; dans les secondes trouvent place les glandules muqueuses des lèvres, les petites glandes de l'estomac, de l'intestin, de la trachée, le foie, le rein, les glandes salivaires, la mamelle, le testicule, etc.

Il est un organe transitoire du fœtus, le corps de Wolff, qui laisse chez l'adulte quelques vestiges dont l'existence a été parfaitement établie, depuis quelques années surtout. Ces restes de l'organe peuvent devenir le siége de kystes qui doivent être regardés comme des kystes glandulaires, attendu que le corps de Wolff semble, par sa texture, se rattacher au système glandulaire. C'est également au même groupe qu'on peut rapporter les kystes qui se produisent dans les follicules dentaires, cavités closes douées, comme on le sait, de propriétés de sécrétion et de formation qui peuvent les faire comparer aux glandes.

Il ne peut entrer dans notre plan de décrire tous les kystes glandulaires ; nous donnerons seulement certaines notions générales, renvoyant pour les détails aux articles spéciaux où se trouve traitée la pathologie de ces organes (*voy.* ESTOMAC, FOIE, INTESTIN, LYMPHATIQUE, MAMELLE, OVAIRE, REIN, SALIVAIRE, TESTICULE, THYROÏDE, etc).

Dans les *glandes sans conduits excréteurs*, la formation kystique semble plus facile à concevoir, d'autant plus que certains de ces organes possèdent des follicules, dans lesquels il suffit de voir s'établir un excès de sécrétion pour expliquer leur développement exagéré sous forme de kyste. Nous allons citer quelques exemples.

Dans la *glande thyroïde*, les kystes sont si communs, qu'on pourrait presque les regarder comme une lésion normale. Ils résultent de la transformation colloïde des cellules qui occupent les culs-de-sac (Cornil et Ranvier). Ils sont susceptibles d'acquérir un énorme volume, et peuvent contenir un liquide séreux, séro-sanguin, sanguin, muqueux, etc. Leurs caractères ont été décrits ailleurs (*voy.* GOÎTRE).

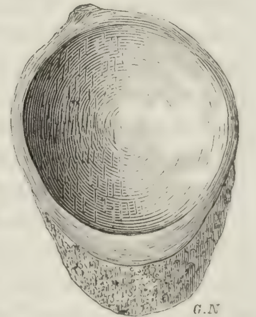


FIG. 93. — Kyste développé dans une glande lymphatique au cou (Grandeur naturelle).

Les *glandes lymphatiques* possèdent des follicules que l'on pourrait être tenté de regarder comme le point de départ naturel des kystes de ces organes. Mais il faut remarquer que, d'après les recherches récentes de Cornil et Ranvier, les mailles du tissu réticulé des follicules, sont en communication avec les mailles réticulées du système caverneux de la glande lymphatique, de sorte que c'est en vertu d'un travail particulier, que la membrane du kyste se constitue à l'état de paroi absolument close. Quoi qu'il en soit, les kystes des glandes lymphatiques sont possibles, et ils ne sont même pas très-rares. On sait qu'Ad. Richard donnait cette origine aux kystes séreux du cou. Le kyste représenté (fig. 93) occupait une glande lymphatique de la région cervicale, et contenait un liquide enlevé par Leten-

neur séreux. Une autre fois, j'ai trouvé sur la partie latérale droite du cou, au voisinage de la carotide primitive, un ganglion devenu kystique, ayant trois centimètres de dimension verticale, dont la cavité était partagée en deux loges par une cloison transversale : la supérieure renfermait un liquide séreux, l'inférieure, un liquide sanguinolent. Ces faits prouvent d'une façon manifeste que des kystes à contenu séreux ou sanguinolent peuvent naître dans les glandes lymphatiques.

L'*ovaire* (*voy.* ce mot) est très-fréquemment le siége de kystes. Si l'on en croit la plupart des auteurs, ces kystes peuvent naître ou bien dans les vésicules de Graaf, ou bien dans le tissu conjonctif du stroma de l'ovaire ; au premier mode de développement appartiendraient les kystes séreux de l'ovaire, au second les kystes prolifères ou proligères. L'origine folliculaire de certains kystes de l'ovaire est parfaitement prouvée. Il est fréquent de rencontrer les vésicules de Graaf remplies et distendues, même avant la menstruation, et l'on conçoit qu'un degré plus élevé conduise à l'hydropisie de ces follicules. Du reste, dans un cas de kystes séreux multiples de l'ovaire, Rokitansky a reconnu avec certitude la présence d'un œuf dans toutes les vésicules qui n'avaient pas dépassé la grosseur d'un haricot : ainsi s'est trouvée anatomiquement démontrée l'origine de ces kystes. La dégénérescence kystique du stroma de l'ovaire est possible, mais n'a pas été aussi rigoureusement établie. Cependant Fœrster et plusieurs autres auteurs pensent que l'on doit y rattacher les kystes prolifères de cet organe.

Dans les *glandes pourvues d'un orifice ou d'un conduit excréteur*, les kystes sont également très-communs. On peut même dire, d'une façon générale, que cette variété de kystes glandulaires est plus fréquente que celle qui se rattache aux glandes sans conduits excréteurs, et cependant leur formation suppose nécessairement un travail préalable, ayant amené l'obstruction ou l'oblitération de l'orifice ou du conduit de la glande.

Comme nous l'avons établi dans les généralités, ces kystes constituent la plus grande partie des kystes dits *par rétention*, et nous n'avons pas à revenir sur ce qui a été précédemment exposé touchant leur mécanisme. Le nom de kystes par rétention, qui leur a été donné, semblerait faire supposer que l'obstacle au libre écoulement de la matière sécrétée est l'unique cause du développement de la tumeur, ce qui n'est peut-être pas absolument exact dans tous les cas, puisque, ainsi que nous l'avons dit, une ligature placée sur le trajet d'un conduit excréteur, loin de produire un kyste, amène souvent l'inflammation de la glande et son atrophie. Il est vrai que l'arrêt brusque de l'excrétion, provoqué dans cette circonstance, n'est pas comparable à un arrêt progressif, qui laisse au conduit le temps de se dilater, et permet au tissu glandulaire de s'accommoder à la pression interne qu'il subit.

Nous allons rapidement passer en revue quelques types de kystes par rétention.

Les petits kystes qu'on a désignés sous le nom d'*œufs de Naboth*, et que l'on trouve dans le col utérin sont si fréquents, qu'on pourrait presque

les considérer comme normaux. Virchow les range parmi ses kystes muqueux, à côté des petits kystes qui ont pour point de départ les cryptes occupant la vessie, les uretères, les conduits biliaires, et de ceux qui se développent dans les utricules glandulaires de l'intestin, et dans les glandes racémeuses de la muqueuse respiratoire (Virchow, t. I, p. 250).

Tous les kystes de ce genre restent d'un petit volume. Leur contenu est un mucus d'abord gélatiniforme, semblable à de la colle, et qui, plus tard, tend à devenir plus fluide ; on y trouve aussi des éléments épithéliaux. L'épithélium qui tapisse les parois du kyste, conserve au début le type de la région (pavimenteux, cylindrique, vibratile) ; mais plus tard, à mesure que la cavité s'élargit, l'épithélium se modifie, et peut devenir pavimenteux, alors que dans l'origine, il appartenait à une autre variété. Les cellules épithéliales qui se sont détachées des parois, et qui sont tombées dans la cavité du kyste, se désagrégent, soit par métamorphose graisseuse, soit en se ramollissant et en se liquéfiant (Virchow). Lorsque le contenu de ces kystes renferme beaucoup d'épithélium, il est louche, il peut même devenir opaque si, par le fait d'une irritation, il se fait dans la cavité du kyste des globules de pus. Parfois ces petits kystes, quand ils sont superficiels, prennent une forme polypeuse : on en trouve souvent, dans la cavité du col utérin, qui ont cette apparence, et Virchow en a vu de semblables nés dans la muqueuse du côlon (*voy.* Trachée, Utérus, Vessie, etc.).

Il y a quelques années, Giraldès a appelé l'attention sur les petits kystes développés dans les glandes de la muqueuse du sinus maxillaire. Ces kystes se présentent sous la forme de vésicules uniques ou multiples, remplies d'un mucus clair ou opaque, ou bien d'une masse purulente ou épithéliale. Peu à peu ils s'accroissent, prennent la forme de polypes qui, à la longue, peuvent finir par remplir toute la cavité du sinus, et même distendre et user l'os. C'est là, d'après Giraldès, l'origine de la maladie décrite sous le nom d'*hydropisie du sinus maxillaire* (*voy.* Maxillaire).

Les *kystes sébacés* constituent une espèce très-importante, dont ici nous ne dirons qu'un mot (*voy.* Peau). Ce sont des tumeurs produites par l'accumulation des cellules épidermiques et de la matière sébacée dans un follicule pileux ou dans une glande sébacée. Le contenu de ces tumeurs est constitué à la fois par des cellules épidermiques et par du *sebum ;* mais ces deux éléments ne s'y trouvent pas toujours dans les mêmes proportions, l'un d'eux est quelquefois très-prédominant. On distingue plusieurs variétés de kystes sébacés : 1° les *grains de mil*, toujours d'un petit volume, forment de petites saillies blanchâtres, hémisphériques, qui soulèvent légèrement la peau. On les trouve surtout à la peau des paupières et sur la partie voisine des joues. Ils contiennent surtout des cellules épidermiques, et point ou à peine de matière sébacée ; 2° les *comédons* produisent un soulèvement plus large, dur ; souvent on peut encore, à leur centre, reconnaître l'orifice, même élargi, de la glande sébacée, mais cet orifice est obstrué par des masses desséchées d'épiderme ; 3° les *loupes* sont plus volumineuses, plus saillantes, et ne présentent pas d'ordinaire

un orifice distinct. Elles atteignent un volume plus considérable : j'ai eu l'occasion d'en enlever une qui mesurait trente-quatre centimètres de circonférence. Le contenu est surtout constitué par des couches de cellules épidermiques aplaties, mais souvent il renferme en outre de la matière grasse, soit libre, soit dans les cellules. Quelquefois on y trouve de la cholestérine et de la margarine. Quand il y a beaucoup de matière grasse, le contenu prend l'aspect du miel, d'où le nom de *meliceris*, que les anciens avaient donné à quelques-unes de ces tumeurs. La paroi fibreuse du kyste sébacé, d'après Cornil et Ranvier, « est formée par un tissu conjonctif à cellules aplaties et à lames de substance fondamentale parallèles, tissu exactement semblable à la tunique interne des artères et aux fibromes à cellules aplaties. »

Dans les *glandes plus compliquées*, dans celles qui sont pourvues d'un conduit excréteur véritable (et non d'un simple orifice), le kyste, ainsi que nous avons eu déjà l'occasion de le dire peut s'effectuer : 1° dans le cul-de-sac glandulaire ; 2° dans le conduit excréteur; 3° dans le tissu conjonctif même du stroma. Laissons de côté cette dernière éventualité qui, pour l'instant, ne nous offre pas d'intérêt, et bornons-nous à constater que si, dans le cas où le kyste se forme aux dépens des acini glandulaires, son contenu est presque nécessairement constitué par le produit de sécrétion de la glande, il n'en est pas toujours ainsi pour les cavités qui se trouvent sur le trajet des conduits excréteurs. Ces cavités peuvent, en effet, être le résultat de deux oblitérations superposées qui circonscrivent une portion du conduit, et alors on a affaire à un véritable kyste muqueux ; d'autres, au contraire, proviennent d'une oblitération simple, au-dessus de laquelle le conduit se dilate, surtout sous l'influence de l'accumulation du produit de sécrétion retenu par l'obstacle. Dans ce dernier cas, le contenu du kyste peut rappeler plus ou moins complétement la sécrétion normale de la glande. Nous disons à dessein qu'i *peut* représenter cette sécrétion, car , si au début le fait est à peu près général, il n'en est pas toujours de même plus tard, le liquide éprouvant des modifications presque inévitables, soit par résorption de certaines substances, soit par épanchement ou addition de matériaux nouveaux.

De son côté, la paroi du kyste se modifie également à la longue; elle peut ne pas conserver ses caractères primitifs, et cette cause nouvelle concourt également à faire perdre à la tumeur son apparence première.

Supposons par exemple qu'il se soit formé un kyste dans un conduit excréteur ramifié, comme on en trouve dans la glande mammaire : la cavité présente d'abord une forme allongée, et l'on trouve à sa face interne des saillies en forme d'éperons qui représentent les angles de bifurcation du canal. Mais peu à peu la cavité s'arrondit, elle tend à prendre la forme sphérique et les éperons eux-mêmes peuvent finir par disparaître. En même temps les parois, qui, dans l'origine, avaient l'aspect d'une muqueuse, s'amincissent de plus en plus, deviennent lisses, plus blanches, et finissent par prendre tout à fait le caractère des membranes séreuses. Les modifications du contenu ne sont pas moins remarquables :

dans le cas que nous avons supposé, tout d'abord ce liquide est généralement onctueux, et ressemble à du mucus clair; plus tard il devient plus fluide, et enfin tout à fait séreux. Souvent par suite de chocs, de frottements ou de congestions inflammatoires, un peu de sang s'épanche dans la cavité, et, par son mélange avec le produit de sécrétion, il lui donne un aspect particulier : rosé, rougeâtre, puis brunâtre, jaunâtre ou même noir.

Comme on le voit, pour la glande mammaire par exemple, on pourra trouver un kyste offrant les caractères des kystes muqueux, ou séreux, ou séro-sanguins, alors même que le siége de la cavité est identique. A ces variétés déjà nombreuses, il faut ajouter les kystes à contenu laiteux, plus rares il est vrai, mais qui peuvent également avoir leur siége dans la cavité d'un conduit galactophore élargi. Ces explications étaient nécessaires pour faire comprendre qu'on ne doit pas toujours s'attacher aux apparences seules pour résoudre la question du siége et du point de départ d'un kyste glandulaire, et que la diversité des caractères anatomiques ne saurait toujours faire conclure à la diversité d'origine.

Nous allons dire quelques mots des dégénérescences kystiques des glandes à conduits excréteurs les plus importantes.

Les *glandes salivaires* sont parfois le siége de kystes qui, lorsqu'ils se développent au niveau du plancher buccal, portent le nom de *grenouillette*. La grenouillette a été dans ce Dictionnaire l'objet d'un article spécial (*voy.* t. XVI, p. 720). On trouve quelquefois des lésions analogues dans la parotide et même dans le pancréas (*voy.* ces mots).

Le *foie* présente des kystes qui peuvent renfermer soit un liquide simplement séreux, soit de la bile, soit de la matière colorante biliaire.

Rein : il renferme très-souvent des kystes. On en trouve même de congénitaux qui, d'après Virchow, tiennent à une atrésie des papilles. Cet auteur a trouvé des urates dans le liquide de ces kystes. Cornil et Ranvier y ont constaté la présence de l'urée. Chez l'adulte, on voit très-souvent des kystes séreux du rein comme conséquences de néphrites.

Mamelle : c'est un des organes où les kystes offrent le plus d'intérêt pour le chirurgien. Nous avons tout à l'heure pris cet organe comme exemple pour exposer les modifications que la paroi et le contenu d'un kyste glandulaire peuvent éprouver. Nous ne reviendrons pas sur les kystes muqueux, séreux, séro-sanguins, laiteux, etc., ces tumeurs devant être décrites autre part (*voy.* MAMELLE). Les kystes laiteux ou *galactocèles* peuvent être d'un assez gros volume pour contenir un litre de lait et même plus; dans un cas, observé par Birkett, il sortit même dix litres de ce liquide. Quelquefois le lait se concentre dans le kyste et laisse pour résidu une masse butyreuse.

Testicule : Cet organe est le siége de kystes dont les plus intéressants occupent le voisinage de l'épididyme. Parmi eux, les uns contiennent un liquide simplement séreux, les autres un liquide qui tient en suspension des spermatozoïdes. Nous ne devons pas nous appesantir ici sur ces différents faits (*voy.* TESTICULE); bornons-nous à mentionner que, contraire-

ment à ce qui a été dit par quelques auteurs, Gosselin et Luschka ont prouvé que, dans les cas de kystes spermatiques, il y a dilatation kystique de canaux préexistants.

Il reste à mentionner sommairement les kystes qui paraissent avoir leur siége dans les *vestiges de l'organe de Wolff*. Il est aujourd'hui bien démontré que cet organe laisse chez l'adulte des traces de son existence. Ces restes de l'organe fœtal se rencontrent : chez l'homme, au voisinage de l'appareil testiculaire où ils constituent l'*hydatide de Morgagni*, le *vas aberrans*, avec les trois ou quatre conduits qui l'accompagnent et le *corps innominé* décrit par Giraldès ; chez la femme, au voisinage de la trompe et de l'ovaire, où on les désigne sous le nom d'*organe de Rosenmüller*. Or, dans ces régions, il y a des kystes qui paraissent développés dans ces petits organes. Ainsi, chez l'homme, on trouve souvent au voisinage de la tête de l'épididyme de petits kystes qui probablement ont eu cette origine. Il est possible, comme l'a établi Giraldès, que l'hydrocèle enkystée du cordon ait pour siége, dans quelques circonstances, les tubes qui proviennent du corps de Wolff. Chez la femme, il n'est pas rare de rencontrer, à l'extrémité abdominale des trompes, de petits kystes ayant depuis la grosseur d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'une grosse cerise. Ces petits kystes, pédiculés, ont été considérés depuis Kobelt comme les analogues du petit kyste de l'épididyme appelé hydatide de Morgagni. On trouve en outre, dans l'épaisseur du ligament large, d'autres petits kystes qui correspondent assez bien, par leur siége, à la place occupée par l'organe de Rosenmüller. Kœberlé, qui s'est occupé de ces kystes et les désigne sous le nom de kystes du *para-ovarium*, leur assigne certains caractères particuliers. D'après cet auteur, ils seraient susceptibles de prendre, par exception, un assez gros volume ; ils sont constitués par une enveloppe de tissu fibreux mince tapissé d'un épithélium cylindrique, parfois vibratile. Le liquide qu'ils renferment est limpide, très-salé, non albumineux. Pour le dire en passant, on remarquera que l'absence d'albumine pourrait, au lit du malade, faire confondre ces tumeurs avec les kystes hydatiques.

Les détails que nous avons donnés, chemin faisant, sur les caractères des différents kystes glandulaires, nous dispensent de revenir sur l'anatomie pathologique de ces tumeurs. Du reste, ces kystes sont si variés, par la nature de leur contenu et de leurs parois, qu'ils se prêtent difficilement à des considérations générales.

On peut en dire autant de leurs *symptômes*, qu'on ne peut étudier avec fruit que dans la pathologie chirurgicale des régions, chaque organe devant fournir au *diagnostic* des éléments particuliers qui échappent à toute description générale.

Pour le *traitement*, il faut tout d'abord mettre en œuvre les moyens les plus simples, car ils réussissent parfois à procurer la guérison. C'est ainsi que, dans les kystes si communément observés au sein, on peut obtenir la disparition de la tumeur, soit à l'aide d'emplâtres résolutifs, soit par les révulsifs, comme la teinture d'iode et les vésicatoires volants ; il est avantageux de seconder ces moyens par l'usage interne de l'iodure de potas-

sium. Toutefois on se trouvera souvent conduit à pratiquer des opérations véritables, telles que des injections irritantes dans la cavité du kyste, et même l'extirpation de la tumeur. Il n'y a pas lieu de s'en étonner, quand on songe que certains kystes glandulaires se rapprochent beaucoup, par la nature de leurs parois, de ceux que nous avons décrits dans le groupe des kystes muqueux.

V. **Kystes dermoïdes**. — Comme le nom l'indique, le caractère essentiel des kystes dermoïdes est d'avoir pour sac une membrane dont la texture se rapproche beaucoup de celle de la peau. En effet, cette membrane est dense, souvent assez épaisse, de structure fibreuse comme le derme cutané ; sa face interne est tapissée, comme la peau, d'un épiderme pavimenteux stratifié ; généralement, en outre, elle donne insertion à des poils pourvus de leurs glandes sébacées, et quelquefois même on y remarque des papilles et des glandes sudoripares. Tous ces caractères, reconnus pour la première fois par Kohlrausch, sont bien, comme on le voit, ceux de la peau normale et justifient le nom de kystes dermoïdes donné à ces tumeurs. Nous devons dès à présent ajouter que ces kystes peuvent être plus complexes encore : quelques-uns renferment des pièces osseuses, des dents et même des rudiments de tissu nerveux. Dans un instant nous allons revenir sur ces faits.

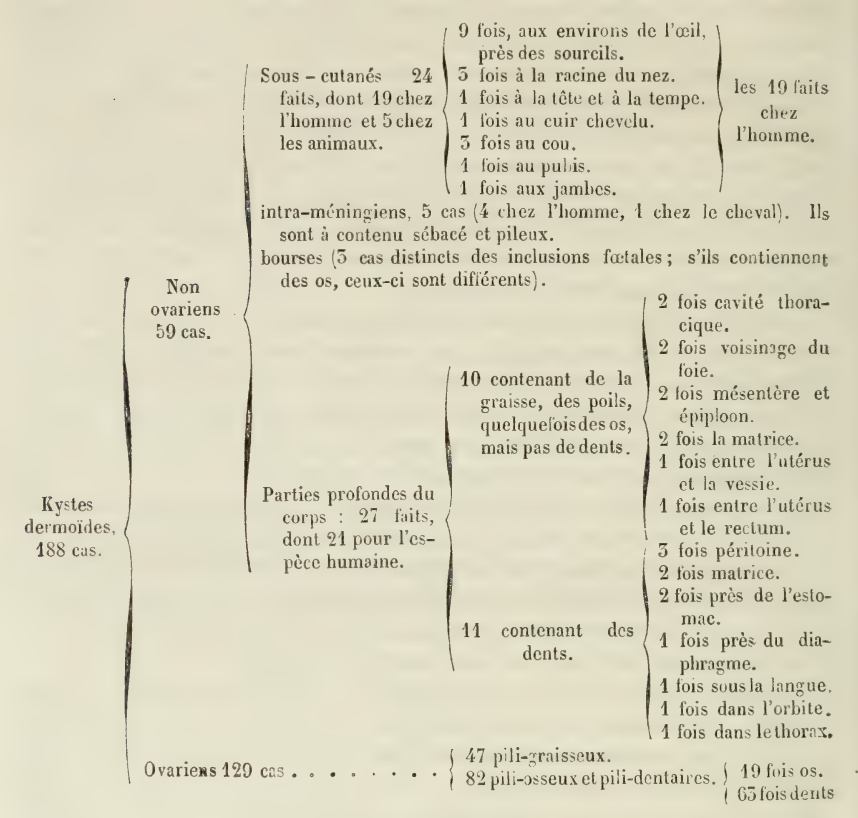
Suivant la composition de leurs parois et de leur contenu, les kystes dermoïdes ont été souvent désignés dans les recueils sous des noms variés : ceux qui contiennent seulement une matière d'apparence sébacée ou des poils, et ce sont les plus communs, ont été appelés *graisseux*, *pileux* ou *pili-graisseux*, tandis qu'on a nommé *pili-osseux* et *pili-dentaires* ceux qui renferment, avec des poils, soit des pièces osseuses, soit des dents.

Les kystes dermoïdes sont très-intéressants à étudier à cause de la singularité de leur texture et des questions étiologiques qu'ils soulèvent ; ils sont aussi fort importants à connaître au point de vue de leur marche, de leurs caractères diagnostiques et du traitement qu'ils réclament. En outre, comme ces tumeurs peuvent se présenter à peu près dans toutes les régions, il y a lieu d'en faire ici une description générale.

Anatomie pathologique. — Le *siége* des kystes dermoïdes est très-variable. Ces tumeurs sont toujours sous-cutanées et mêmes profondes. On les trouve le plus souvent au pourtour de l'orbite et en particulier au niveau du tiers externe du sourcil ; dans cette région elles sont plus communes, je crois, à droite qu'à gauche. Après l'orbite, c'est l'ovaire qui en présente le plus grand nombre, et nous pouvons de suite ajouter que les kystes dermoïdes de l'ovaire sont, entre tous, remarquables par la présence très-fréquente de pièces osseuses et de dents, ce qui, comme nous le dirons, a servi à étayer certaines doctrines à l'aide desquelles on a voulu expliquer leur développement.

En outre de ces deux siéges d'élection, on a trouvé, quoique bien plus rarement, des kystes dermoïdes en beaucoup d'autres régions, telles que : le testicule, l'épiploon, le mésentère, la vessie, le rein, le voisinage du foie, de l'estomac, dans le poumon (Koelliker), à la jambe (Verneuil), au cou,

au cuir chevelu et jusque dans les méninges (Menghini, 1745, Morgagni, Lebert, Paget). Ainsi Paget en a trouvé un dans le cerveau chez un homme assez âgé qui mourut soudainement. Le kyste contenait une matière grasse, granuleuse, avec des poils courts et roides, et se trouvait placé dans le tissu de la pie-mère, sous le cervelet. Cæsar Hawkins en a vu un fixé à la face interne de la dure-mère, au niveau du pressoir d'Hérophile, chez un enfant de deux ans et demi. Dans une bibliographie qui termine son mémoire, puis dans son *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 256, Lebert a classé ainsi les faits qu'il a pu recueillir, soit par lui-même, soit en compulsant les ouvrages publiés depuis le seizième siècle :



Il semblerait résulter du travail de Lebert que, d'une manière générale, les kystes dermoïdes sont beaucoup plus communs dans l'ovaire que partout ailleurs. Mes observations personnelles ne me permettent point d'accepter cette opinion. Je n'hésite pas à établir que, si l'on prend en masse et sans distinction tous les kystes dermoïdes, à quelque variété qu'ils appartiennent, on en trouvera beaucoup plus au voisinage de l'orbite que partout ailleurs. Le résultat obtenu par Lebert provient certainement de ce que cet auteur s'est surtout servi, pour sa statistique, des observations publiées ; or, on livre plus volontiers à la publicité les faits auxquels leur

étrangeté donne plus d'intérêt, et c'est presque uniquement dans les organes profonds que les kystes dermoïdes sont accompagnés de pièces osseuses et de dents. D'un autre côté, il est probable que, pour le même motif, ce sont ces tumeurs plus complexes qui auront été de préférence adressées à cet anatomo-pathologiste.

La *forme* des kystes dermoïdes ne présente rien de particulier. Ce sont, presque toujours, des tumeurs arrondies et régulières, excepté quand elles sont composées, ainsi qu'on l'a vu par exception, de cavités multiples.

Le *volume* est fort variable. En général, ces kystes ne sont pas très-gros et l'on en voit qui, pendant tout le cours d'une longue existence n'ont pas dépassé le volume du poing (ovaire) ou même celui d'une forte noix (sourcil). Toutefois il y en a qui peuvent acquérir de grandes dimensions, surtout dans l'abdomen.

La *structure* doit nous arrêter plus longuement. Les *parois* sont très-variables; tantôt fines, délicates et souples, d'autres fois épaisses, dures, fibreuses. Elles peuvent à la longue s'encroûter de sels calcaires, devenir calcifiées. Les kystes dont les parois sont le plus molles, sont aussi ceux qui poussent le plus rapidement et qui sont le siége des changements les plus rapides. — Le *contenu* est également variable. Il est surtout composé de cellules épidermiques dont les plus périphériques, qui sont naturellement les plus jeunes, sont disposées quelquefois en couches lamelleuses concentriques, tandis qu'au centre les cellules sont plus molles, dissociées, désagrégées. Le plus souvent le contenu est, dans toute sa masse, grumeleux, semblable à du fromage mou, d'une couleur grisâtre, jaune, ocracée, quelquefois brune. Au microscope, on trouve une masse confuse d'écailles ou de cellules épidermiques, souvent vésiculeuses, et de matière grasse granuleuse, contenue dans les cellules ou à l'état de liberté, souvent des cristaux de cholestérine et des poils.

D'après la complexité de leur texture, Lebert distingue trois variétés de kystes dermoïdes; mais il ne faut pas perdre de vue que ce sont de simples variétés, entre lesquelles on trouve tous les intermédiaires.

Les dermoïdes de la première variété se rapprochent beaucoup des loupes, mais ils siégent en des régions où n'existent pas de glandes sébacées, et ils ne présentent jamais d'orifice. Malgré leur ressemblance avec les kystes sébacés, nous pensons cependant qu'il est possible de trouver des caractères différentiels dans les connexions de la membrane avec les tissus voisins. Dans les kystes sébacés, la paroi est très-mince, lamelleuse; elle n'a que des connexions lâches avec les tissus voisins, en sorte que l'énucléation de la tumeur est possible et même d'une grande simplicité, et que la suppuration détruit la membrane très-facilement. Dans les kystes dermoïdes les plus minces, la paroi est plus fibreuse, présente avec les tissus voisins des connexions assez intimes, de sorte qu'il est impossible d'énucléer complétement ces tumeurs et qu'il faut une dissection véritable, quelquefois même laborieuse, pour les enlever. Si une suppuration se produit dans la paroi d'un kyste dermoïde, elle est généralement interminable et ne parvient pas à la détruire entièrement.

Dans la seconde variété, la membrane du kyste se rapproche beaucoup plus de la peau normale. Elle présente non-seulement la texture dense du derme, mais encore des papilles, des glandes sébacées et des follicules pileux. On trouve implantés à sa surface des poils plus ou moins développés et même des cheveux (fig. 95). Çà et là, il existe des poils sans glandes

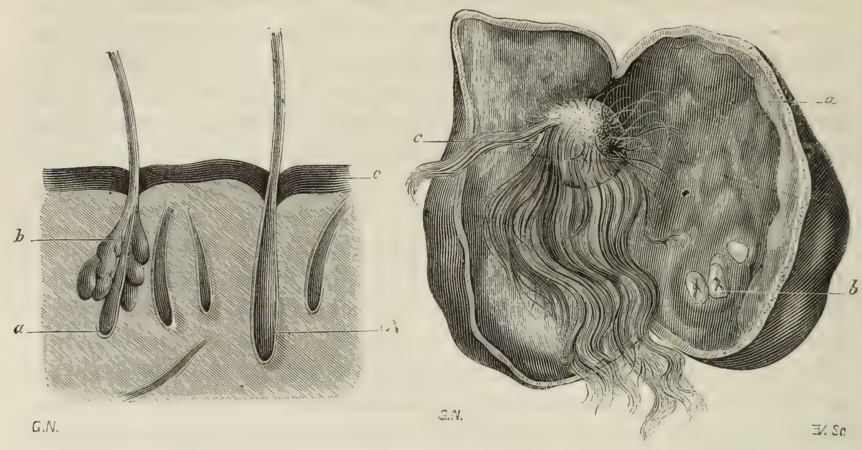


Fig. 94. — Structure de la paroi d'un kyste dermoïde du sourcil. — *a, a,* Bulbes pileux. — *b,* Glandes sébacées. — *c,* Surface interne ou épidermique du kyste (Follin).

Fig. 95. — Kyste dermoïde dont la surface *a* contient trois dents, *b,* et une touffe de cheveux, *c,* qui naît d'une sorte de tubercule (Follin).

et des glandes sans poils (fig. 94). Dans quelques cas, on a constaté également la présence de glandes sudoripares, ainsi que Koelliker l'a vu dans un kyste dermoïde du poumon.

La cavité renferme, en outre, de la matière grumeleuse et sébacée, des poils follets disséminés, ou des touffes de poils, des paquets de cheveux enroulés. Les papilles de la paroi peuvent végéter, donner naissance à des verrues, à des condylomes (Baerensprung). Quelquefois même il s'y produit des cornes (Fœrster) qui, par suite de leurs progrès, perforent la membrane du kyste et font saillie à l'extérieur.

La troisième variété des kystes dermoïdes est beaucoup plus compliquée. Ici l'on trouve non-seulement de l'épiderme, des poils, des glandes cutanées, comme dans le cas précédent, mais encore des os, du cartilage, des dents, du tissu musculaire et même du tissu nerveux. La membrane du kyste est presque toujours plus fortement organisée que dans la seconde variété; elle peut offrir une épaisseur de 1 à 5 millimètres et même davantage.

Nous allons revenir sur les caractères que peuvent offrir toutes les parties constituantes des kystes dermoïdes.

Le *contenu* a été décrit avec son aspect habituel; mais quelquefois il est tout différent : ainsi, dans une tumeur volumineuse de l'ovaire, décrite par Aron, le contenu se présentait sous forme de masses rondes ressemblant à des boules de mastic ou d'argile, composées d'éléments épider-

miques et de matières grasses et renfermant des poils de couleur blanche ou roussâtre. Il existait, en outre, dans la cavité du kyste, 4 à 500 grammes de liquide mucilagineux, blanc opalin.

La *membrane* n'est pas toujours identique en ses différents points : par places, elle est dense, épaisse, offrant la structure de la peau avec des papilles, des glandes sébacées et sudoripares, des follicules pileux et des cheveux ou des poils; ailleurs la paroi peut être lisse, mince, fibreuse, dépourvue de tous les petits organes qui viennent d'être énumérés, semblable en un mot à la membrane des kystes dermoïdes de la première variété. Quelquefois de nombreux vaisseaux artériels et veineux rampent à la surface de la poche.

Les *poils* que l'on rencontre dans les kystes dermoïdes, sont les analogues des poils normaux. Ce sont, par exemple, des poils follets, rudimentaires et fort petits : c'est le cas de la plupart des kystes péri-orbitaires; ou bien ce sont des poils roides et assez courts (Paget); d'autres fois des cheveux véritables pouvant offrir une grande longueur, puisqu'on en a vu qui avaient plus d'un mètre. Leur couleur diffère souvent de celle des cheveux du sujet qui porte le kyste; il peut même arriver que leur coloration varie sur les divers points de leur longueur. Ainsi, Blandin a trouvé sur le cadavre d'une vieille femme un kyste dermoïde qui renfermait des poils longs de plus d'un mètre, fins et blonds à l'une de leurs extrémités, gros et noirs à l'autre extrémité (Broca). Quelle que soit leur longueur, les poils sont, les uns implantés dans la membrane du kyste et toujours très-inégalement répartis en différents points, les autres libres dans le contenu. On conçoit, en effet, que lorsqu'une paroi kystique fournit des poils, on doit toujours en trouver de libres dans la cavité, car ces productions sont assujetties à une chute périodique. Les poils libres forment souvent des touffes, des paquets qui flottent dans le contenu, et, d'après Lebert, « il n'est pas rare d'observer des projections cutanées avec poils et glandes qui peuvent se détacher et tomber comme des corps libres dans la cavité du kyste. »

Dans deux cas, on y a vu une *substance cornée* qui, dans l'un des deux, avait la forme d'étuis qui ressemblaient à des ongles (Lebert).

Les *os* qui font partie de certains kystes dermoïdes ont toujours des formes insolites, irrégulières; il est véritablement impossible de les rattacher à des os normaux quelconques, et si, dans quelques circonstances, on les a comparés à des maxillaires, c'est uniquement parce qu'ils donnaient implantation à des dents. Ce sont des masses osseuses, soit aplaties, soit de forme bizarre, qui échappent à toute description ; elles peuvent être libres dans la cavité du kyste, mais le plus souvent elles sont adhérentes aux parois. La structure de ces os ne diffère point de celle du tissu osseux normal, à cela près d'une certaine irrégularité dans la disposition des canaux de Havers.

Des plaques de *tissu cartilagineux* sont également trouvées dans quelques-unes de ces tumeurs, mais cela est beaucoup plus rare.

Les *dents* y sont au contraire très-communes. On les rencontre surtout

dans les kystes dermoïdes de l'ovaire, mais tel n'est pas leur siége exclusif. Il résulte, en effet, des relevés de Lebert que, sur soixante-quatorze kystes contenant des dents, soixante-trois occupaient l'ovaire, et onze se trouvaient en d'autres points. Ainsi, près du diaphragme, on a vu un kyste contenant des os et quatre dents molaires ; un kyste de l'estomac renfermait un os informe, quatre molaires et une touffe de poils (Ruysch) ; un kyste du mésentère, deux canines, huit molaires, deux incisives. Gordon a vu dans la cavité thoracique, derrière le sternum, un kyste contenant de la matière sébacée et un os qui portait sept dents. Wutzer en a trouvé un au cou, dans lequel se trouvaient des dents et des os informes. Ces dents ont des caractères analogues à ceux des incisives, des canines et des molaires, soit de la première, soit de la seconde dentition, à tous les degrés de développement. Leur groupement n'est point en rapport avec le type normal ; les dents des divers ordres et des différentes périodes de dentition sont irrégulièrement mêlées. Leur structure n'a rien d'anomal, mais leur forme est quelquefois très-irrégulière, et leur volume peut être supérieur à celui des dents d'un adulte. Plusieurs fois ces dents étaient cariées. Leur nombre est fort variable ; quelquefois on en trouve seulement deux ou trois, mais il peut y en avoir un grand nombre, puisqu'on en a compté quarante-quatre, plus de cent, et, dans un cas même, Ploucquet a rencontré dans un kyste de l'ovaire, outre des os et des poils, plus de trois cents dents. Ces dents peuvent être libres dans la cavité du kyste, mais le plus souvent elles sont implantées dans un os, ainsi qu'on en trouve un exemple dans la figure 96 qui représente une pièce osseuse que j'ai trouvée dans un kyste dermoïde de l'ovaire droit, sur le cadavre d'une femme âgée de soixante-douze ans. D'autres fois, les dents sont simplement adhérentes à la membrane fibreuse d'enveloppe.



Fig. 96. — Pièce osseuse pourvue de 14 dents, trouvée dans un kyste dermoïde de l'ovaire. Grandeur naturelle.

Dans quelques circonstances rares, on peut trouver dans les kystes dermoïdes des masses de tissu musculaire strié et même du tissu nerveux médullaire. Cornil et Ranvier ont observé « des kystes de cette nature où ce tissu nerveux, caractérisé par des tubes à double contour et petits, et par des cellules nerveuses faciles à mettre en évidence après la coloration au carmin, était contenu dans une poche fibreuse avoisinant les parties osseuses. »

Enfin une observation publiée par Mahot, et dont nous avons parlé à propos des kystes muqueux, nous montre, en outre de la cavité principale, des kystes accessoires beaucoup plus petits et d'une structure très-différente, puisqu'ils renfermaient un liquide muqueux, transparent, et que leurs parois étaient constituées par une membrane muqueuse tapissée

d'un épithélium cilié. D'autres fois ce sont des kystes à contenu séreux ou gélatiniforme qui coexistent avec les kystes dermoïdes de l'ovaire.

Les *rapports* et les *connexions* de ces tumeurs avec les parties voisines ne méritent de nous arrêter qu'à un seul point de vue : au cou, à la face et au crâne, tous ceux que j'ai observés avaient des connexions plus ou moins intimes avec le squelette, ils adhéraient au périoste par une surface étroite ou large. Pour quelques-uns, et c'était l'exception, l'union était établie par un simple cordon fibreux qui rattachait le kyste au périoste ; c'est ce qui avait lieu lorsque la tumeur occupait le voisinage de l'angle externe de l'œil. La plupart, directement en rapport avec un os, offraient une adhérence étendue et complète ; la membrane du kyste, parvenue au niveau du périoste sur lequel elle reposait, offrait un amincissement marqué et se confondait intimement avec lui. De plus, pour peu que la tumeur fût d'un certain volume, l'os sous-jacent était déprimé, et même cette dépression était telle au niveau du sourcil qu'après l'ablation de la tumeur il en résultait une difformité presque choquante. Dans un cas de kyste dermoïde du crâne, dont je rapporterai plus loin l'observation, les os frontal et pariétaux étaient amincis considérablement et manquaient même entièrement dans une surface large comme le pouce, au niveau de laquelle la dure-mère était en contact direct avec la membrane du kyste. La dépression osseuse que l'on observe en pareil cas, tient-elle à un défaut de formation dépendant de ce que la tumeur existe déjà au moment du développement du squelette? Est-ce au contraire une usure consécutive de l'os sous l'influence de la pression qu'il subit à mesure que le kyste se développe? Ce sont là des questions qu'il me paraît difficile de résoudre.

Étiologie et physiologie pathologique. — Un fait que nous devons mentionner tout d'abord, car il domine l'étiologie des kystes dermoïdes, est celui-ci : ces kystes sont *toujours congénitaux*. Lorsqu'ils sont superficiellement placés, que l'on a affaire à des sujets intelligents et dont les parents étaient soigneux, l'interrogatoire du malade apprend toujours que la tumeur a été reconnue, soit à la naissance même, soit fort peu de temps après. Pour les kystes profonds, on conçoit qu'il n'en soit pas toujours ainsi, et parfois il arrive que c'est par hasard, à l'autopsie d'un sujet mort à un âge avancé, que l'on découvre une tumeur de cette nature ; mais l'analogie doit nous faire supposer que ces cas exceptionnels n'échappent point à la règle générale.

Le *siége* des kystes dermoïdes est un second fait des plus importants pour élucider l'étiologie de la plupart de ces tumeurs. On se rappelle que la très-grande majorité des kystes de cette nature occupe le voisinage de l'orbite et spécialement le tiers externe du sourcil, que d'autres ont été vus au cou. Or, dans ces dernières années, la localisation des kystes dermoïdes en ces différents points a été rattachée à certaines dispositions transitoires de l'embryon, c'est-à-dire que l'on a trouvé une relation entre le siége occupé par ces tumeurs et le lieu où se trouvent les fentes branchiales du fœtus. Pour faire comprendre cette concordance, dont l'impor-

tance et la signification ont été bien indiquées par Verneuil, il n'est pas sans intérêt de rappeler la disposition de ces fentes.

On sait que la face et la région antéro-latérale du cou se forment par quatre bourgeons latéraux désignés sous le nom d'*arcs branchiaux*, et séparés les uns des autres par des fentes transversales dites fentes branchiales. La *première fente branchiale* correspond à l'orbite, et sépare le bourgeon maxillaire et le bourgeon frontal qui viennent à la rencontre l'un de l'autre et se fusionnent. L'extrémité externe du sourcil et de l'orbite correspond à la partie la plus reculée de cette fente. La *seconde fente branchiale* se trouve placée au-dessous du bourgeon maxillaire, c'est-à-dire immédiatement au-dessous de la mâchoire inférieure. La *troisième* est située au-dessous de l'os hyoïde. La *quatrième fente* enfin répond à peu près au niveau de la membrane crico-thyroïdienne.

Faisons l'application de ces données embryogéniques au siége occupé par les kystes dermoïdes. Nous mentionnerons d'abord les kystes qui paraissent développés au niveau même des fentes branchiales, puis nous indiquerons ceux qui occupent un autre siége, et nous verrons s'il est possible d'expliquer leur étiologie.

1° *Kystes dermoïdes situés sur le trajet des fentes branchiales.*— D'après Verneuil, les kystes dermoïdes qui occupent la partie antéro-latérale du cou et la face auraient pour point de départ une portion du petit repli cutané qui tapisse les bords de l'une des fentes branchiales, dans le cas où, au lieu de se fusionner entièrement, les deux bords de cette fente ne se fusionneraient qu en partie, laissant entre eux un petit sac de peau. C'est, comme le dit Verneuil, un sac de peau normale anormalement emprisonné dans les tissus. Si maintenant nous nous demandons pourquoi, dans quelques circonstances, une petite portion de peau se trouve enclavée dans la profondeur des tissus, nous en trouverons peut-être le motif dans cette adhérence au périoste, que je crois constante, et que j'ai signalée en terminant l'anatomie pathologique. Cette adhérence du bord de la fente branchiale au périoste serait un accident de l'évolution embryonnaire, dû sans doute à un travail d'irritation survenu au moment où les fentes tendent à disparaître.

Quoi qu'il en soit, on s'expliquerait par l'insuffisance de fusionnement des bords de la *première* fente branchiale la situation des kystes dermoïdes au niveau du tiers externe du sourcil et au voisinage de l'angle externe de l'œil. Broca, de son côté, pense que l'on peut expliquer de la même manière la formation des kystes pilifères de la partie interne du sourcil, l'extrémité interne de la première fente branchiale étant, à ce niveau, comblée par le développement du bourgeon frontal ou incisif, qui descend en dedans de l'œil pour se fusionner avec le premier arc branchial. Quelquefois des kystes de cette espèce peuvent sembler, par leur siége, s'éloigner de cette région et cependant s'y rattachent d'une manière évidente : ainsi Broca a observé chez une jeune femme un kyste dermoïde situé à la partie moyenne de la région sous-orbitaire ; mais la tumeur allait s'insérer, par un prolongement, sur le rebord de l'os unguis.

La *seconde* fente branchiale, située immédiatement au-dessous de la mâchoire inférieure, est probablement le point de départ de ces kystes dermoïdes que l'on a quelquefois observés au niveau du plancher de la bouche, en arrière de la symphyse du menton, et dont Verneuil a observé un fort bel exemple : la tumeur, grosse comme un petit œuf de poule, fut facile à énucléer dans presque toute son étendue, mais elle adhérait fortement à la symphyse par des brides fibreuses qu'il fallut couper avec les ciseaux. Le kyste contenait une matière blanchâtre, ayant la consistance de la châtaigne cuite, et des poils follets soit libres, soit implantés sur les parois. Cette observation n'est pas unique; dans sa thèse, de Landeta a pu réunir un certain nombre de faits analogues.

La *troisième* fente, placée au-dessous de l'os hyoïde, nous donne quelques exemples de kystes dermoïdes incontestables. Jusqu'à présent, tous ont été trouvés sur la ligne médiane. Paget parle d'une pièce pathologique renfermée dans le musée du Collége des chirurgiens, et relative à un kyste situé au devant du larynx, adhérent à l'os hyoïde, qui existait chez un matelot âgé de 50 à 60 ans, et qui datait d'aussi longtemps que le malade pouvait se souvenir. Ce kyste contenait une matière jaune, brunâtre, granuleuse, semblable à du miel, avec beaucoup de cristaux de cholestérine. Il me paraît incontestable qu'il s'agissait là d'un kyste dermoïde ; mais Paget en a méconnu la nature, et je ne sais pourquoi il en parle à l'occasion des kystes séreux.

Broca a le mérite de s'être parfaitement rendu compte et de la nature, et du mode de développement de ces tumeurs. Il en a vu deux cas : le premier sur une petite fille de 10 ans, le second chez un jeune homme de 17 ans. Ce dernier kyste, traité par l'extirpation, reposait sur la membrane thyro-hyoïdienne, et était recouvert par les muscles thyro-hyoïdiens : il contenait des poils au milieu de la masse de matière sébacée qui le remplissait.

J'ai moi-même observé et extirpé un kyste dermoïde de la même région. Il s'agissait d'un jeune homme de 19 ans, auquel j'avais eu l'occasion de pratiquer la staphylorrhaphie, cinq années auparavant, pour une division congénitale du voile du palais, opération qui, du reste, avait parfaitement réussi. Ce jeune homme portait au cou, au niveau de la région thyro-hyoïdienne, une tumeur molle, sans adhérence à la peau, ayant le volume d'une noix. La mère du jeune homme, interrogée au sujet de cette tumeur, m'apprit qu'elle s'en était aperçue lorsque l'enfant avait un mois environ, mais qu'à ce moment la tumeur était à peine grosse comme une petite noisette. Depuis cette époque, la tumeur s'était progressivement accrue, et, en définitive, elle constituait une difformité fort désagréable, de sorte que ce jeune homme demandait à en être délivré, bien que cette production ne fût pour lui la source d'aucune gêne. La consistance était molle et fluctuante, la peau mobile et de couleur naturelle ; mais quand on cherchait à faire mouvoir la tumeur sur les couches profondes, elle ne paraissait pas complétement libre, et, dans les mouvements de déglutition, elle s'élevait en même temps que le larynx. La con-

naissance des deux faits publiés par Broca, me fit penser à la possibilité d'un kyste dermoïde, d'autant plus que l'origine congénitale de la tumeur ne paraissait point douteuse. Toutefois, après avoir tout préparé pour l'extirpation, dans le cas où le diagnostic serait confirmé, je fis dans la tumeur une ponction avec un trocart à hydrocèle, afin de reconnaître la nature du contenu : il s'échappa par la canule un peu de matière grumeleuse, semblable à celle qui remplit les kystes sébacés et dermoïdes. L'extirpation fut donc pratiquée sur-le-champ, à l'aide d'une incision verticale. La peau et l'aponévrose cervicale ayant été divisées, la tumeur se montra à nu ; elle avait rejeté sur les côtés les muscles sterno-hyoïdiens et reposait sur la membrane thyro-hyoïdienne. A sa base, elle adhérait par son pourtour à l'aponévrose d'enveloppe des muscles sterno-hyoïdiens, et profondément elle était intimement confondue avec le périoste du corps de l'os hyoïde. Examinée après l'ablation, elle présenta un peu plus de quatre centimètres de diamètre malgré la réduction de volume survenue pendant l'opération, à cause de la sortie, par l'ouverture du trocart, d'une portion du contenu. La paroi du kyste est mince ; le contenu très-épais, blanchâtre, granuleux, est composé surtout de cellules épidermiques, mais renferme aussi un peu de matière grasse et quelques poils, très-fins et très-courts. Ceux-ci sont en très-petit nombre. L'opéré se rétablit parfaitement.

Au niveau de la *quatrième* fente branchiale, on n'a pas jusqu'ici indiqué de kystes de cette nature.

2° *Kystes dermoïdes situés au niveau de la fontanelle antérieure.* — Je vais citer quatre faits qui sont assez remarquables, au point de vue de la conformité du siége occupé par la tumeur.

Picard montra, à la *Société anatomique de Paris*, le crâne d'une femme de 71 ans qui, depuis l'âge de trois ans, portait à la partie antérieure et supérieure de la tête une tumeur qui avait toujours fait des progrès insensibles. Cette tumeur, à peu près du volume du poing, contenue dans un kyste à parois épaisses, paraît de nature athéromateuse, et renferme des cheveux dans son intérieur. Elle repose par une large surface sur le frontal, dont la table externe est comme déprimée, et aplatie dans tous les points où le contact avait lieu. Cet os présente en outre sur la ligne médiane une perforation de la largeur d'une pièce de dix sous ; les bords de cette perforation sont comme taillés en biseau, aux dépens de la table externe de l'os, qui semble avoir été usé de dehors en dedans. La dure-mère est intacte, et sépare en ce point la tumeur du cerveau lui-même.

Giraldès a publié un fait analogue. Il s'agissait d'une petite fille de trois mois, qui avait au niveau de la fontanelle antérieure une tumeur ovoïde, du volume d'un gros œuf de pigeon. Cette tumeur présenta ceci de particulier, que sa transparence et la sortie d'un liquide clair, semblable à de l'eau de roche, au moment où l'on fit une ponction exploratrice, firent penser à une méningocèle. Ce n'est qu'après un assez grand nombre de ponctions destinées à réduire le volume de la tumeur, que le liquide montra, en suspension, des paillettes de cholestérine et des grumeaux

blancs composés de lamelles épidermiques. Pour obtenir la guérison, il fallut, par la dissection, enlever complétement la membrane du kyste, dans laquelle on reconnut la structure du derme, avec des glandes sébacées et des poils.

En 1857, Stoltz a publié, dans la *Gazette médicale de Strasbourg*, une observation semblable à celle de Giraldès.

Enfin, il m'a été donné de voir un fait analogue, relaté *in extenso* dans la *Gazette des hôpitaux*, et dont voici l'histoire en peu de mots : un homme de 30 ans est entré à l'Hôtel-Dieu de Nantes pour une énorme tumeur située à la partie antérieure du cuir chevelu, sur la ligne médiane, à peu près au niveau du siége occupé chez le fœtus par la fontanelle antérieure (fig. 97). Cette tumeur, qui avait été remarquée peu de jours après la naissance, mesurait trente-trois centimètres de circonférence et huit centimètres et demi de dimension verticale ; elle était fluctuante et irréductible. J'hésitai entre un kyste dermoïde et une hydro-méningocèle ayant cessé de communiquer avec la cavité crânienne; mais une ponction exploratrice donna issue à la matière grumeleuse des kystes dermoïdes et à des cheveux, dont quelques uns avaient sept centimètres de longueur. L'opération fut faite le lendemain : la dissection de la membrane dermoïde fut assez laborieuse ; à la base de la tumeur, la paroi étant intimement confondue avec le périoste, il fallut enlever celui-ci et dénuder les os dans une étendue circulaire ayant six centimètres et demi de diamètre. Le crâne lui-même, à ce niveau, présentait un amincissement progressif, et manquait même dans une surface de deux centimètres de diamètre, dans le point qui correspondait au milieu de la base du kyste, de sorte que la dure-mère s'y trouvait dépourvue de toute protection osseuse. La vaste plaie succédant à cette opération fut comblée par un lambeau emprunté à la peau qui recouvrait la tumeur, et le malade guérit parfaitement. La membrane du kyste, épaisse, analogue au derme cutané, était pourvue de glandes sébacées, volumineuses, et de cheveux, dont quelques-uns avaient jusqu'à sept centimètres et demi de longueur.



Fig. 97. — Kyste dermoïde situé au niveau de la fontanelle antérieure ; 1/4 de grandeur naturelle.

En résumé, voilà quatre observations d'une conformité remarquable au

point de vue du siége occupé par le kyste, et il est probable qu'en multipliant les recherches, on découvrirait dans les recueils d'autres faits analogues. Bien que les kystes dermoïdes de cette région soient fort rares, il est supposable qu'il ne faut pas attribuer au hasard seul leur localisation au niveau de la fontanelle antérieure. Mais est-il possible d'expliquer leur genèse? On admet généralement qu'il existe chez l'embryon un bourgeon frontal unique, qui s'avance à la rencontre des deux bourgeons maxillaires; les faits que je viens de mentionner donneraient à penser que, dans quelques cas au moins, le bourgeon frontal peut se développer par deux moitiés latérales, qui s'unissent de bonne heure sur la ligne médiane, au niveau de la fontanelle antérieure, et s'avancent de là vers les bourgeons maxillaires avec lesquels ils doivent se souder.

Quoi qu'il en soit, la connaissance de ces tumeurs est indispensable au chirurgien, et l'on devra toujours, à l'avenir, faire entrer en ligne de compte la possibilité d'un kyste dermoïde, quand on aura à se prononcer sur la nature d'une tumeur congénitale occupant la partie antéro-supérieure de la tête.

3° *Kystes dermoïdes de l'ovaire.* — Les kystes dermoïdes de l'ovaire sont, comme nous l'avons dit, assez fréquents, et leur étiologie a été très-diversement interprétée. On a les attribués, soit à une inclusion fœtale, soit à une grossesse extra-utérine, soit enfin à une hétérotopie. Nous allons rapidement examiner ces trois opinions.

L'hypothèse d'une *inclusion fœtale* est invraisemblable. Les inclusions, bien que rares, sont cependant assez connues aujourd'hui pour qu'il soit possible d'en tracer les caractères. Le produit inclus est contenu dans une poche séreuse, et présente diverses parties d'un fœtus très-reconnaissable : ce seront, par exemple, une tête plus ou moins développée, des membres bien distincts, ou des viscères. Dans les kystes dermoïdes, il n'y a rien de semblable : ainsi que nous l'avons maintes fois répété, les os sont informes, et ne peuvent se rattacher véritablement à aucune partie du squelette; si l'on y rencontre des tissus plus complexes, tels que les tissus musculaire et nerveux, ceux-ci constituent des masses irrégulières, toujours peu développées, qui ne rappellent en rien un organisme même rudimentaire. Ces distinctions sont bien remarquables, surtout dans certaines régions, telles que le scrotum, où l'on a eu l'occasion d'observer les deux genres de lésions. D'ailleurs, le nombre des dents, si considérable parfois, ne permet pas de songer à l'inclusion d'un fœtus.

La *grossesse extra-utérine* est encore moins admissible. En effet, dans quelques circonstances, on a pu reconnaître la présence de la tumeur dès les premières années de la vie; d'autres fois, la production a été trouvée chez des filles vierges. Du reste, les caractères anatomiques de la grossesse extra-utérine ne sont pas ceux des kystes dermoïdes : dans le premier cas, le produit est entouré de membranes d'enveloppe, et l'on peut toujours reconnaître des parties qui ont manifestement appartenu à un fœtus, en particulier les os, qui se conservent assez bien dans les grossesses extra-utérines, même fort anciennes. Les kystes dermoïdes en

diffèrent complètement : sans insister sur les formes étranges des pièces osseuses, caractère dont nous avons parlé tout à l'heure, il faut remarquer que l'on y a trouvé parfois un nombre de dents infiniment supérieur à celui des deux dentitions réunies, tel que cent et même plus de trois cents dans un seul kyste. Enfin, il faut rappeler que les kystes pili-osseux et pili-dentaires ont été rencontrés ailleurs qu'au voisinage de l'ovaire, par exemple, dans le mésentère, dans l'épiploon, dans la poitrine, au cou, sous la peau, et qu'on en a trouvé même dans le sexe masculin. Ainsi donc, l'hypothèse d'une conception anomale est inadmissible.

Reste la théorie de l'*hétérotopie plastique*, à laquelle il faut bien se rallier, et que Lebert formule ainsi : « Beaucoup de tissus simples ou composés, et des organes plus complexes même peuvent se former de toutes pièces dans des parties du corps où, à l'état normal, on ne les rencontre point. » Cette loi nous laisse certainement ignorer la cause intime qui préside au développement des kystes dermoïdes, mais elle a l'avantage d'exprimer un fait qu'on ne saurait contester.

4° Dans un dernier groupe, nous placerons les kystes dermoïdes dont l'étiologie n'a été l'objet d'aucune discussion sérieuse, parce que leur siége dans les régions les plus diverses, échappe à toute loi apparente. Nous rappellerons que des tumeurs de cette nature ont été trouvées dans l'intérieur du crâne ; au cou, au milieu de la distance du cartilage thyroïde à la fourchette du sternum (Giraldès) ; au niveau de l'aile du nez (Cruveilhier); sous le pubis (Cruveilhier) ; dans le poumon (Koelliker); près du diaphragme, dans l'estomac (Ruysch); dans le mésentère, derrière le sternum (Gordon); à la jambe (Vénot), etc. Pour celui qui occupait l'aile du nez, on pourrait admettre qu'il s'était produit à l'union du prolongement nasal avec le bourgeon maxillaire ; mais pour les autres, il est difficile de supposer l'existence d'un diverticule cutané enclavé au sein des tissus. Quant au kyste observé par Wutzer à la partie supérieure du cou, et qui contenait des dents, on ne peut le considérer comme dû à une poussée anomale de dents.

Age. — C'est quelquefois à une époque plus ou moins avancée de la vie que les kystes dermoïdes sont reconnus ; mais ce fait ne prouve rien contre l'existence congénitale de la tumeur. Quand celle-ci est méconnue pendant les premières années, cela tient ou bien à sa situation profonde, ou à son petit volume, ou à l'incurie des personnes qui donnent des soins aux enfants.

Sexe. — Les kystes dermoïdes superficiels paraissent plus fréquents chez l'homme que chez la femme. Il n'en est pas de même des kystes dermoïdes profonds : même en éliminant ceux des ovaires, on trouve le sexe féminin plus souvent atteint ; tel est, du moins, le résultat des statistiques données par Lebert.

L'*hérédité* est faussement admise par Paget, qui semble confondre les kystes sébacés avec les tumeurs que nous étudions.

En résumé, il résulte de ce que nous avons admis au sujet de la fréquence des kystes dermoïdes de certaines régions, que ces tumeurs repré-

sentent le plus souvent une monstruosité, une malformation qui peut, comme beaucoup d'autres, s'expliquer par les lois du développement de l'embryon. Il n'est pas inutile de rappeler que le sujet porteur d'un kyste dermoïde de la région thyro-hyoïdienne, dont j'ai donné l'observation, offrait en outre une division congénitale du voile du palais ; or, on sait qu'il n'est pas rare de trouver des vices de conformation multiples chez le même sujet.

Symptômes. — Les kystes dermoïdes constituent des tumeurs sphériques ou ovoïdes, rarement bosselées, surtout quand elles siégent au-dessous de la peau. Leur volume est variable suivant que l'on a en vue les kystes sous-cutanés ou les kystes profonds. Les premiers restent, en général, d'un volume médiocre et dépassent rarement la grosseur d'un œuf de poule ; cependant on a vu, par la figure que nous avons représentée et qui est relative à un kyste dermoïde du crâne, qu'ils peuvent, par exception, s'accroître beaucoup plus. Les kystes dermoïdes profonds, ceux des ovaires en particulier, lorsqu'ils ne s'accompagnent pas d'autres cavités kystiques, peuvent également demeurer pendant toute la vie à l'état de tumeurs assez petites, grosses comme une orange ou un peu au delà. Lorsque ces tumeurs acquièrent les dimensions d'une tête d'adulte, et à plus forte raison quand elles sont assez volumineuses pour remplir le bassin et l'abdomen, c'est qu'elles sont accompagnées de cavités kystiques d'une autre nature, ou bien que, par le fait d'une irritation de leurs parois, elles sont le siége d'un épanchement de sérosité ou même de suppuration. C'est ce que démontre la lecture des observations relatives à ces tumeurs d'un volume exceptionnel.

La couleur de la peau qui recouvre ces tumeurs reste normale, excepté dans les cas rares où une inflammation s'en est emparée.

La consistance des kystes dermoïdes est telle, en général, que la fluctuation n'est point douteuse : c'est ce que l'on peut si fréquemment constater dans la région du sourcil. Cependant, lorsque le contenu est pâteux, assez épais, il peut arriver que la tumeur soit molle sans fluctuation. En pareil cas, on a quelquefois vu le kyste conserver l'empreinte du doigt, comme pourrait le faire une masse de suif demi-fluide, et cette empreinte ne disparaît qu'au bout d'un certain temps. Lorsque ce caractère est manifeste, on peut, à l'exemple de Linhart, diagnostiquer à coup sûr un kyste dermoïde. C'est là un signe d'une grande valeur, surtout dans les régions où les kystes dermoïdes sont rares, par exemple à la région sublinguale, derrière la symphyse du menton.

La mobilité de la peau est complète à la surface de la tumeur. Celle-ci au contraire, quand elle est en connexion avec le squelette, n'offre que peu ou même point de mobilité, à cause de son adhérence au périoste.

Marche ; complications. — Les kystes dermoïdes peuvent demeurer stationnaires : en général cependant ils s'accroissent, mais l'augmentation de volume est lente. Le mécanisme de cet accroissement est assez simple : la membrane fournit constamment des produits, lamelles épithéliales et matière sébacée, qui s'accumulent nécessairement dans la cavité ; il en ré-

sulte une distension de la poche, et, comme la surface de production épidermique augmente d'une façon proportionnelle, on peut admettre que l'accroissement de la tumeur devient de plus en plus rapide, bien qu'il demeure presque toujours dans des limites assez restreintes.

Quelquefois, au contraire, les kystes dermoïdes prennent un grand développement. Cette éventualité, qui se rencontre surtout dans les kystes profonds et, en particulier, dans ceux des ovaires, est due à des épanchements séreux ou séro-purulents survenus dans la tumeur. Lebert a trouvé que, sur 45, cas 8 fois il est survenu une véritable hydropisie ovarienne dermoïde : des ponctions sont devenues nécessaires, et, chez plusieurs malades, elles ont dévoilé la nature de la maladie par la sortie de poils avec le liquide hydropique.

Le principal accident à redouter dans le cas de kyste dermoïde, c'est l'*inflammation* de la poche. Cette phlegmasie est annoncée par des douleurs, une augmentation rapide de volume et une tension plus grande de la tumeur. Si le kyste est superficiel, la peau rougit et devient plus chaude. Quelquefois les accidents inflammatoires se calment pour un temps plus ou moins long ou d'une manière définitive; mais, le plus souvent, il se fait du pus, la poche contracte des adhérences avec les parties voisines et il se fait une ouverture par laquelle on voit sortir, avec le pus, la matière grumeleuse particulière, grisâtre, que contiennent ces tumeurs, en même temps que des poils, des cheveux.

Cet accident, rare pour les kystes dermoïdes superficiels, est plus fréquent dans le cas de kyste dermoïde des ovaires. L'ouverture se fait alors soit à la peau, soit dans le péritoine, soit enfin dans une cavité muqueuse voisine, du côté de l'intestin, du vagin, de la vessie. C'est en pareille occurrence que l'on voit sortir, par l'une ou l'autre de ces voies, de la matière sébacée, des poils, des dents, des os informes. Tous les exemples de pilimiction sont relatifs à des kystes dermoïdes qui se sont ouverts dans la vessie et qui éliminent par là tout ou partie de leur contenu ; ces poils sont devenus plusieurs fois le noyau de calculs. Le trajet fistuleux ainsi établi peut persister indéfiniment; et, comme des matières irritantes sont susceptibles de pénétrer dans la cavité du kyste, il en résulte des inflammations interminables avec accidents de septicémie fort graves. H. Larrey a vu un de ces kystes communiquant à la fois avec l'extérieur et avec la vessie.

Quelquefois aussi il est arrivé que le chirurgien, méconnaissant la nature de la tumeur ou la nécessité d'une opération radicale, a provoqué lui-même la formation d'une ouverture permanente : on s'est borné à une incision, à des injections irritantes; et, comme la guérison ne survient pas, il reste un trajet fistuleux plus ou moins large qui fait communiquer avec l'extérieur la cavité du kyste et par lequel sont évacués les produits de sécrétion de la poche. Quand l'ouverture est un peu large, la paroi du kyste, mise au contact de l'air, peut prendre complétement l'aspect de la peau.

Diagnostic. — Deux circonstances surtout sont de nature à faire recon-

naître les kystes dermoïdes : 1° l'état congénital ; 2° le siége de la tumeur. Nous avons assez insisté sur ces deux points en parlant de l'étiologie et de la physiologie pathologique, pour qu'il n'y ait pas lieu de s'y arrêter longuement. Nous savons que, si l'on observe chez un sujet une tumeur molle, fluctuante ou pâteuse, irréductible, indolente, sans altération de la peau ; si, en outre, cette tumeur occupe l'un des siéges de prédilection des kystes dermoïdes, en particulier le tiers externe du sourcil, le voisinage de l'angle externe de l'œil ou de la racine du nez; si enfin cette tumeur a été reconnue, soit au moment même de la naissance, soit fort peu de temps après, nous savons, dis-je, que l'on devra presque à coup sûr diagnostiquer un kyste dermoïde.

Quand, dès les premiers temps de la vie, on remarque dans la région de l'ovaire une tumeur analogue, on doit également soupçonner une production de cette nature.

Lorsque la tumeur occupe un siége où les kystes dermoïdes, sans être communs, ont été observés un certain nombre de fois et que, d'ailleurs, ses caractères cliniques sont manifestes, le diagnostic peut encore être fait. Toutefois, on ne doit pas perdre de vue que certaines tumeurs d'une autre espèce peuvent les simuler : ainsi, un kyste dermoïde de la région hyo-thyroïdienne peut facilement être confondu avec les kystes muqueux qui ont le même siége ; la ponction exploratrice seule est capable de trancher la difficulté, car elle fournira, dans le premier cas, la matière pâteuse et grumeleuse, grise ou blanchâtre, dont nous avons si souvent parlé, tandis que, dans le cas de kyste muqueux, on obtiendra un liquide transparent et mucilagineux. Il peut arriver qu'à la ponction d'un kyste dermoïde, il ne s'échappe rien, surtout si l'on fait usage d'un trocart de petit volume, mais en retirant la canule on trouvera à son extrémité une petite quantité de la matière ci-dessus décrite. — Un kyste dermoïde de la région sublinguale se reconnaît à son siége précis sur la ligne médiane, à sa consistance pâteuse, et à l'empreinte durable que laisse le doigt qui a comprimé la tumeur pendant quelques instants. Ce dernier caractère, indiqué par Linhart et de Landeta, est d'une très-grande valeur. — Un kyste dermoïde situé au niveau de la fontanelle antérieure pourrait être facilement confondu avec une hydro-méningocèle, surtout si, comme dans l'observation de Giraldès, il s'écoulait à la ponction un liquide séreux, clair, dépourvu de grumeaux; mais ce fait doit être absolument exceptionnel.

Dans toutes ces circonstances, le clinicien doit avoir bien présentes à l'esprit les différentes espèces de tumeurs qui peuvent se rencontrer dans chaque région déterminée, et c'est en appréciant l'ensemble des caractères et des commémoratifs que l'on arrive à poser un diagnostic précis.

En fait, lorsque la tumeur est manifestement congénitale, alors même qu'elle occupe un siége insolite, ce qui est rare, on parvient le plus souvent à la reconnaître. Peu de productions pourraient être confondues avec elle. Le *lipome*, dont la consistance rappelle parfois la fluctuation, n'a peut-être jamais été vu au moment de la naissance. Les *tumeurs érectiles*

sont réductibles, augmentent de consistance et de volume au moment des efforts, et fréquemment la peau qui les recouvre présente des taches violacées qui dénotent la nature du mal; tous ces caractères ne se rencontrent pas dans les tumeurs que nous étudions. Le *spina-bifida* et l'*hydro-méningocèle* ne peuvent évidemment être mis en parallèle avec les kystes dermoïdes que lorsque ceux-ci occupent le crâne ou la région vertébrale. Au crâne, le kyste dermoïde paraît plus fréquent que la méningocèle; à la région vertébrale, au contraire, la tumeur dermoïde est beaucoup plus rare que le spina-bifida, si même elle y a jamais été observée. Il est évident que cette fréquence relative ne suffit pas pour trancher d'une manière absolue une question de diagnostic, cependant elle a son importance; dans le doute, la ponction exploratrice seule peut trancher les difficultés, et, si l'on obtient un liquide clair, il est bon d'examiner au microscope le produit évacué, afin de s'assurer s'il ne contient pas des lamelles épidermiques et des poils follets. Les *kystes séreux congénitaux* ont pour siége à peu près exclusif les parties latérales du cou où les kystes dermoïdes n'ont jamais, je crois, été observés; quelquefois ils offrent de la transparence, ils sont d'un plus gros volume, s'accroissent avec plus de rapidité et ne sont pas susceptibles de conserver l'empreinte des doigts, comme certains kystes dermoïdes. Tous ces caractères permettront, en général, de faire le diagnostic différentiel.

Dans un certain nombre de cas, les difficultés d'appréciation sont beaucoup plus grandes. Non-seulement on n'est point fixé sur la présence de la tumeur au moment de la naissance, mais les malades ou les parents soutiennent, d'une manière très-affirmative, que la production n'a débuté qu'à un âge plus ou moins avancé. Cette cause d'erreur, contre laquelle on doit se prémunir, provient du petit volume de la tumeur dans le jeune âge ou de son siége dans une région profonde. Quelquefois la tumeur était si minime au moment de la naissance, que des parents attentifs ne l'ont pas remarquée. C'est après plusieurs années que l'on s'est aperçu de son existence, de sorte que l'un des éléments principaux de diagnostic manque complétement. Malgré cette lacune, le siége de la tumeur et l'ensemble de ses caractères permettent souvent de poser un diagnostic exact. Ainsi il est une remarque qui trouve ici sa place : lorsque le kyste repose directement sur un os, par exemple au sourcil, au crâne, au niveau de l'os hyoïde, constamment, si j'en juge par les faits que j'ai observés, il y a adhérence intime ou manifeste de la tumeur au périoste. En conséquence, de ce qu'il existe en un de ces points, au sourcil par exemple, une tumeur parfaitement mobile sur les couches profondes, non adhérente au périoste, on doit conclure que cette production n'est pas un kyste dermoïde.

Quand la tumeur est placée profondément, elle peut si bien rester inaperçue que parfois on a trouvé, par hasard, au moment de l'autopsie, chez des sujets même avancés en âge, des kystes dermoïdes de l'ovaire ayant cependant un certain volume. Or, si une de ces tumeurs est découverte chez un adulte, soit par hasard, soit à l'occasion d'un accroisse-

ment subit de son volume ou d'une inflammation de ses parois, il peut être fort difficile de se prononcer sur sa nature. Plusieurs fois il est arrivé que l'on a pratiqué des ponctions, croyant avoir affaire à un kyste ordinaire, et que le chirurgien a été éclairé à ce moment par la sortie de poils, de mèches de cheveux.

A plus forte raison, si une tumeur de cette nature, enclavée dans une cavité inaccessible, compromet par sa présence un organe important, comme le cerveau, il est impossible de se rendre compte de la cause matérielle qui donne lieu aux troubles fonctionnels de l'organe.

On a vu parfois les parois du kyste s'encroûter de sels calcaires et même subir une véritable ossification. Les changements que ces transformations apportent dans les caractères de la tumeur sont de nature à augmenter beaucoup les difficultés du diagnostic.

Pronostic. — Nous avons peu de chose à en dire; le degré de gravité d'un kyste dermoïde dépend surtout du siége qu'il occupe. Quand la tumeur est superficielle, elle ne constitue, à part de rares exceptions, qu'une simple difformité; dans les cavités splanchniques, il ne faut point oublier qu'elle peut occasionner de sérieux accidents, soit par la compression qu'elle exerce sur des organes essentiels à la vie, tels que le cerveau, soit par les complications qui peuvent survenir, comme la rupture dans le péritoine, l'inflammation des parois, l'établissement d'une fistule permanente.

Traitement. — Une seule méthode thérapeutique est applicable aux kystes dermoïdes, c'est l'extirpation. L'opération doit être faite avec le plus grand soin, et conduite de telle sorte qu'il ne reste dans la plaie aucun vestige de la membrane du kyste. Il suffirait d'une petite portion de la paroi, laissée dans les tissus, pour avoir une récidive certaine ou un trajet fistuleux interminable. Or, le seul moyen d'être à l'abri de ce mécompte, c'est une dissection et une ablation complète de la poche avec l'instrument tranchant. Après avoir incisé les parties molles qui recouvrent la tumeur, il faut séparer la poche des parties voisines, en partie par énucléation avec le manche du bistouri ou la sonde cannelée, en partie par dissection, selon la résistance plus ou moins grande qu'opposent les tissus. On doit s'efforcer de conserver à la membrane kystique son intégrité, car il est beaucoup plus facile de faire une dissection exacte quand le kyste est intact, à cause de la tension de ses parois, que lorsqu'il a été vidé. Si par mégarde on a pénétré dans la cavité, ou si par erreur une ouverture a été faite précédemment, il faut redoubler d'attention pour faire une opération complète.

Quand la tumeur est d'un très-gros volume, comme celle que j'ai décrite page 755, il est cependant avantageux de l'ouvrir largement et d'enlever de suite une partie de ses parois : on obtient de la sorte une plus grande liberté d'action, et l'on peut disséquer la membrane du kyste en la saisissant par ses bords.

Enfin, si la paroi du kyste, ainsi qu'il arrive souvent, adhère intimement au périoste, comme il est impossible de séparer les deux membranes

l'une de l'autre, on incisera résolûment le périoste sur les limites de son adhérence au kyste, et, se servant de la spatule en guise de rugine, on enlèvera cette membrane, en la séparant de l'os, dans toute l'étendue nécessaire. C'est ainsi que dans l'observation de kyste dermoïde du crâne, que j'ai rapportée plus haut, je n'ai point hésité à dénuder les os dans une assez grande étendue, et, ainsi que je l'ai vu en des circonstances analogues pour les kystes de la région sourcilière, il n'en est résulté rien de fâcheux, aucun séquestre ne s'est détaché. Il faut donc considérer comme un précepte rigoureux d'en agir ainsi en pareil cas. On voit que nous ne partageons pas l'opinion des chirurgiens qui parlent de détruire, à l'aide du caustique, la portion de membrane kystique adhérente au périoste. A plus forte raison nous rejetons complétement la méthode qui consiste à ouvrir largement la cavité et à la remplir avec une substance caustique pour amener la destruction de la paroi. Dans ces deux manières de procéder, le caustique serait bien autrement grave que l'instrument tranchant si l'on avait affaire à un kyste dermoïde avec perforation complète des os du crâne.

Quant aux kystes dermoïdes de l'ovaire, il n'y faut point toucher, à moins d'indications bien pressantes. Ces indications sont une augmentation telle de la tumeur que les organes voisins commencent à en éprouver une gène véritable, et que l'on puisse prévoir, dans un avenir prochain, des accidents assez graves pour menacer la vie.

VI. **Kystes périgènes**. — On doit comprendre sous le nom de *périgènes* les kystes qui se constituent autour d'un corps solide ou liquide qui joue, à l'égard des tissus, le rôle de corps étranger.

Il résulte de cette définition que le kyste périgène est toujours *néogène*, c'est-à-dire de nouvelle formation; cependant, si le corps étranger est déposé dans une cavité naturelle, une portion de la membrane est constituée par les parois mêmes de cette cavité. Ce que nous avons dit au début de cet article empêche de confondre avec cette variété de kystes les tumeurs dites enkystées, attendu que ces dernières sont constituées par un tissu qui est en continuité avec sa tunique d'enveloppe, ce qui n'a pas lieu dans les véritables kystes.

Le nombreux groupe des kystes périgènes peut se diviser en deux sections : dans la première, le corps qui subit l'enkystement provient de l'organisme; dans la seconde, il vient du dehors. Quelle que soit son origine, ce corps peut s'enkyster ou bien dans une portion de cavité naturelle, comme le péritoine, la plèvre, etc., et c'est par suite d'adhérences périphériques, protectrices, que la cavité se constitue; ou bien dans le parenchyme des tissus et des organes où le corps étranger s'est creusé une cavité. Au début, celle-ci est souvent irrégulière et tomenteuse ; mais plus tard elle se régularise, et ses parois s'organisent en une membrane plus ou moins parfaite.

1° Kystes dus a des corps venus de l'organisme. — Ils sont assez variés ; mais une condition indispensable pour leur formation, c'est que le corps puisse être toléré par les tissus. La bile, l'urine, dont les propriétés

irritantes sont bien connues, ne peuvent s'enkyster; il n'en est pas de même du sang, du pus, du tubercule, etc., lesquels peuvent s'enkyster et donnent lieu aux kystes dits *hématiques*, *purulents*, *tuberculeux*.

a. Sang. — Quand, à la suite d'une contusion ou d'une rupture vasculaire, un foyer sanguin se forme dans les tissus, ou bien le sang se résorbe, ou bien il provoque la formation d'un abcès, ou enfin il s'enkyste; c'est ce qu'on appelle un *kyste hématique*. Il ne faut pas confondre ces kystes, qui ont le sang pour origine, avec les kystes séreux, glandulaires ou autres, dans lesquels le contenu, d'abord tout différent, a changé de nature par suite de l'épanchement accidentel d'une certaine quantité de sang, sous l'influence d'une contusion ou d'une hypérémie des parois. Les kystes hématiques ne doivent pas être non plus confondus avec les anévrysmes, dans lesquels la communication persistante avec un vaisseau exclut l'idée de cavité close.

Les véritables kystes hématiques offrent, du reste, un contenu qui peut singulièrement varier. Quelquefois le sang persiste à l'état liquide pendant plusieurs semaines, et après son extraction il est susceptible de se coaguler. Mais il est douteux qu'il puisse conserver toutes ses propriétés pendant des mois et des années, comme on l'a admis; il est probable qu'en pareil cas il existait une communication permanente avec un vaisseau. — Plus souvent on trouve le sang contenu dans le kyste à l'état de caillot noirâtre et friable, ou de masse grumeleuse de couleur brune, rouge, jaune orangé. — D'autres fois, la cavité du kyste est remplie d'une matière plus sèche, friable, de couleur jaune ou grisâtre, que l'on a regardée comme étant constituée par la fibrine du sang épanché. Broca fait remarquer avec raison que le sang renferme seulement trois millièmes de fibrine, et que, pour expliquer la quantité de matière fibrineuse trouvée dans certains kystes, il faut admettre un exsudat consécutif à l'épanchement sanguin. Enfin il arrive beaucoup plus souvent qu'au lieu de se condenser de plus en plus, le sang tend au contraire à se liquéfier, et alors on rencontre dans le kyste un liquide brun chocolat, café au lait, ou même tout à fait clair.

Les épanchements traumatiques de sérosité décrits par Morel-Lavallée peuvent également se convertir en kystes, et alors le contenu est beaucoup plus clair que dans les épanchements sanguins.

Parmi les kystes hématiques les plus intéressants, nous citerons : le cephalématome, l'othématome, l'hématocèle péri-utérine, certains épanchements apoplectiques du cerveau, et les kystes hématiques qui se produisent dans le tissu conjonctif à la suite des contusions.

b. Pus. — Dans quelques cas très-exceptionnels, le pus des abcès chroniques peut s'enkyster et demeurer ainsi indéfiniment dans les tissus. Cependant ces *kystes purulents* ne sont pas toujours stationnaires; ils peuvent rétrograder ou s'accroître. Quelquefois leur contenu devient séreux, ainsi que Aran et Broca l'ont observé; de sorte qu'il devient parfois difficile de reconnaître leur origine. Dans les glandes lymphatiques, on peut ainsi trouver, à la suite d'abcès chroniques qui se sont modifiés, un liquide

presque complétement clair, ne renfermant plus qu'un fort petit nombre de globules purulents.

c. Tubercules. — L'existence des *kystes tuberculeux* est également admise ; ce sont surtout, mais non exclusivement, les tubercules crétacés qui sont susceptibles de s'enkyster.

d. Différents *corps solides*, tels que des calculs, des esquilles, des séquestres même ont offert le phénomène de l'enkystement ; ce fait se produit quand l'inflammation qui se développe inévitablement autour du corps étranger ne se termine pas par suppuration.

e. Enfin, dans la grossesse extra-utérine, le fœtus éprouve dans la cavité abdominale un véritable enkystement ; c'est ce que l'on désigne sous le nom de *kystes fœtaux*. Une fois mort, le fœtus joue le rôle de corps étranger ; on sait cependant qu'il peut encore être toléré et persister indéfiniment dans la cavité qui s'est constituée autour de lui.

2° Kystes développés autour de corps étrangers venus du dehors. — Ce sont ou bien des entozoaires, ou bien certains corps solides qui peuvent être l'occasion de ces formations kystiques.

Parmi les *entozoaires*, les cysticerques et les échinocoques, ces derniers surtout, sont assez souvent rencontrés dans des kystes occupant des régions variées. Mais alors le parasite constitue la lésion la plus essentielle, le kyste n'est qu'un accessoire d'une importance secondaire dont nous n'avons pas à nous occuper ici et dont la description est donnée autre part. (*Voy.* art. Entozoaires, pp. 338, 370, 395, 406.)

Un grand nombre de *corps solides* de nature variée, pénétrant au sein des tissus, quelquefois par les voies digestives, bien plus souvent au travers de la peau, peuvent s'enkyster et séjourner pendant un temps plus ou moins long ou même indéfiniment dans l'organisme sans y susciter de troubles marqués. Parmi ces corps, il y a une distinction très-importante à établir entre ceux qui appartiennent au règne minéral et ceux qui sont de nature organique ; les premiers, bien tolérés par les tissus, s'enkystent facilement, tandis que les corps organiques provoquent presque toujours des inflammations suppuratives qui tendent à les rejeter au dehors. Les corps que l'on a le plus souvent l'occasion de voir s'enkyster sont, par exemple, les différents projectiles de guerre, surtout ceux qui, à cause de leur forme sphérique, ne déterminent pas une irritation vive, des fragments de verre, des cailloux, des fils de suture, des ligatures perdues ou égarées dans les plaies. Autour du corps étranger il se forme généralement un tissu inodulaire résistant, assez épais, qui presque toujours enserre de près le corps étranger sans interposition d'aucun liquide. Ces faits devaient être accessoirement indiqués ici, mais ils ne peuvent pas nous arrêter.

VII. **Altérations consécutives des kystes.** — Les modifications qui surviennent parfois dans les kystes, à une époque plus ou moins éloignée de leur début, peuvent porter soit sur les parois, soit sur le contenu.

Altérations du contenu. — Elles sont peu importantes et ne nous arrê-

teront pas longtemps. Nous n'avons pas à revenir sur les hémorrhagies qui se produisent dans la cavité du kyste et dont nous avons suffisamment parlé; on sait que le sang contenu dans la tumeur peut éprouver deux modifications inverses, que tantôt il devient de plus en plus fluide et clair, tantôt il s'épaissit d'une façon graduelle.

L'altération *crétacée* du contenu est plus intéressante à connaître. Cette modification consiste, comme son nom l'indique, en un encroûtement calcaire qui envahit le contenu de la cavité. Les kystes qui y sont le plus exposés sont les sébacés, quelquefois les dermoïdes, mais surtout les kystes hématiques qui succèdent à une contusion. Au début de cette altération, le contenu du kyste, épaissi par résorption des portions les plus fluides, se condense de plus en plus, puis il se charge de sels calcaires, ce qui représente le dernier terme de transformation. Presque toujours alors le contenu ressemble à une masse pâteuse, crayeuse, facile à dissocier, composée de molécules calcaires amorphes ou agglomérées en petits grains sablonneux. Bien plus rarement la matière crétacée se présente sous forme d'une masse compacte et résistante, d'une consistance pierreuse, comme celle qui est représentée sur la figure 98. Dans ce cas, il s'agissait d'un kyste ayant eu une origine traumatique et que j'ai enlevé à une femme de quarante-quatre ans. La tumeur occupait la partie moyenne du sourcil gauche, au niveau même du rebord orbitaire. Cette malade racontait qu'à l'âge de sept ans elle avait fait une chute violente, à la suite de laquelle on avait remarqué une petite tumeur. Celle-ci était restée complétement stationnaire et indolente pendant trente-sept ans, lorsque, trois mois avant l'opération, elle devint le siége d'une inflammation qui se termina par un petit abcès. Au moment de l'opération, la tumeur, de consistance pierreuse, offrait à sa partie moyenne un petit orifice par lequel il s'écoulait à la pression une ou deux gouttes de pus. Bien que le kyste occupât le voisinage de l'os, il était complétement mobile, ce qui, joint aux renseignements fournis par la malade, permit d'éloigner la supposition d'un kyste dermoïde modifié. La matière calcaire, très-dure, contenue dans la cavité, était étroitement entourée d'une membrane kystique d'apparence séreuse.



FIG. 98. — Kyste contenant une concrétion calcaire (Grandeur naturelle).

Lebert dit avoir trouvé, entre le crâne et la dure-mère, des kystes fibreux ayant eu pour origine un épanchement hémorrhagique, qui renfermaient des concrétions calcaires et une substance molle, grumeleuse ; mais cet auteur ne dit pas si en d'autres régions il en a trouvé d'analogues.

ALTÉRATIONS DE LA PAROI DU KYSTE. — Ce sont : l'induration, l'encroûtement calcaire, l'ossification vraie, la dégénérescence graisseuse, le ramollissement, et enfin la formation de productions vasculaires organisées qui naissent à la face interne de la membrane kystique et font saillie dans la cavité. Ces dernières doivent seules nous arrêter ; les kystes qui les présentent, désignés sous le nom de *kystes proligères* ou *prolifères*,

ont des caractères anatomiques et cliniques particuliers qui méritent d'être connus.

Lorsque, au sein de productions organiques diverses, telles que le fibrome, le sarcome, le carcinome, etc., il existe des cavités kystiques, il arrive assez souvent que le tissu morbide, franchissant la paroi du kyste, fait hernie dans la cavité sous forme d'une masse plus ou moins volumineuse. Ce n'est point là un véritable kyste proligère : en effet, des deux lésions anatomiques que l'on trouve en pareil cas, le kyste doit être regardé comme secondaire : le tissu morbide qui l'entoure est de formation antérieure, la production végétante qui fait saillie dans la cavité kystique n'est qu'un prolongement, une émanation du tissu périphérique.

Kystes proligères. — Dans les kystes proligères véritables, l'ordre de succession est inverse : on voit se constituer d'abord un kyste qui, dans l'origine, ne diffère point en apparence des kystes ordinaires; et ultérieurement, sous l'influence de causes le plus souvent insaisissables, la paroi du kyste donne naissance, par sa face interne, à des productions de nature variée, qui végètent du côté de la cavité kystique, et peuvent finir par la remplir entièrement. En dehors de la membrane du kyste, dans les tissus voisins, on ne trouve rien, aucun engorgement, aucune altération appréciable, si ce n'est quelquefois, à une époque avancée de la maladie, lorsque les productions de la membrane kystique sont de nature envahissante. En un mot, et contrairement à ce qui avait lieu dans le cas précédent, ici le kyste est la lésion primitive, le tissu solide, la lésion secondaire. On pourrait à la rigueur, il est vrai, se demander si les kystes proligères ne sont pas, dès l'origine, pourvus de petites végétations qui, d'abord, presque rudimentaires, prendraient ultérieurement un développement beaucoup plus marqué. Ce point de physiologie pathologique est difficile à établir. Il ne répugne point d'admettre que, dans quelques circonstances, la lésion des parois kystiques existe dès le début à un degré peu prononcé. Mais lorsqu'on a l'occasion d'observer la tumeur peu de temps après son apparition, elle présente si bien les caractères d'un simple kyste, et lorsqu'à l'aide d'une ponction on fait sortir le liquide, la cavité semble se vider si complétement, les parois restant souples et molles, dépourvues de toute induration dans leur épaisseur ou dans leur voisinage, que l'on est tenté en pareil cas de regarder le kyste comme simple, et qu'il est impossible de le distinguer des tumeurs kystiques qui ne sont point appelées à subir la dégénérescence des parois.

Quand ces tumeurs sont à leur apogée, elles ont, comme les kystes ordinaires, une forme ovoïde ou sphérique. Leur paroi est formée d'un tissu fibreux blanchâtre, mais, en général, beaucoup plus vasculaire que dans les kystes simples. Ces kystes peuvent atteindre un énorme volume. Ainsi, Paget en cite un qui est déposé au musée de l'hôpital Saint-Georges, et qui pourrait contenir plus de deux pintes de liquide ; un autre, enlevé par Liston, pesait douze livres ; et le docteur Warren rapporte un cas dans lequel il enleva une tumeur de cette espèce ayant un poids de treize livres.

Ces kystes peuvent contenir un liquide séreux ou sanguinolent, clair ou trouble.

De leur face interne poussent des productions vasculaires de nature variée. Ces végétations naissent, soit d'un point limité des parois, unique même, soit de plusieurs points ou même de la totalité. Elles se présentent sous forme de nodules arrondis, à large surface d'implantation, ou bien elles ont l'apparence de productions plus ou moins grêles, papillaires, villeuses, qui se rattachent à la membrane par un pédicule étroit. Leur couleur est grise ou rougeâtre. Elles augmentent graduellement de volume, et peuvent remplir si complétement la cavité que celle-ci, dans certains cas, ne renferme plus qu'une quantité insignifiante de liquide. Leurs extrémités libres sont susceptibles de contracter des adhérences, soit avec les végétations voisines, soit avec les parois du kyste, en sorte que la tumeur perd en grande partie ses caractères primitifs. Enfin il peut se faire que la membrane du kyste, distendue, se laisse perforer, et que le tissu des végétations, faisant saillie à l'extérieur, s'épanouisse au dehors sous forme d'un champignon fongueux et saignant.

Nous indiquerons trois espèces principales de kystes prolifères : 1° ceux qui renferment des kystes secondaires dans l'épaisseur de leur paroi ; 2° les kystes prolifères à végétations villeuses analogues aux papillomes ; 3° les kystes prolifères carcinomateux.

Il est probable que d'autres variétés pourraient être établies et que, par exemple, des productions sarcomateuses ou myxomateuses peuvent naitre dans les mêmes conditions ; mais je n'en connais pas d'exemples. Les observations de kystes prolifères publiées jusqu'ici sont en général si incomplètes au point de vue anatomo-pathologique, qu'il est difficile de se prononcer sur leur nature intime.

C'est à tort que Paget range les kystes dermoïdes dans la classe des kystes prolifères, attendu que ces tumeurs n'ont pas toujours de productions végétantes sur leurs parois.

1° La première variété de kystes prolifères comprend *ceux dont les parois produisent des kystes secondaires*. Ceux-ci peuvent acquérir un assez grand développement et fournir, à leur tour, des *kystes tertiaires*. Tous ces kystes, de volume variable, sont groupés dans la cavité du kyste principal, et peuvent arriver à le remplir presque entièrement. Beaucoup sont arrondis, d'autres s'éloignent de la forme globulaire à cause de la pression mutuelle qu'ils exercent les uns sur les autres. Le type des tumeurs de cette nature se trouve dans l'ovaire. Förster croit que ces kystes secondaires, de même que le kyste primitif, naissent de toutes pièces dans le tissu conjonctif. Wilson Fox croit, au contraire, que les kystes secondaires se forment entre les papilles et les villosités que présente en pareil cas la membrane du kyste : les villosités, en se soudant entre elles près de leurs extrémités libres, laisseraient à leur base des espaces qui deviendraient kystiques, et se trouveraient revêtus de l'épithélium qui tapissait les villosités.

2° Les *kystes prolifères villeux* sont pourvus de végétations papillaires, de

villosités qui se rapprochent beaucoup des papillomes. Ce sont des productions grêles, minces et souples, généralement ramifiées (*voy.* fig. 100), qui sont constituées par un tissu fibroïde ou connectif jeune, et recouvertes d'une couche épithéliale. Les villosités peuvent être assez nombreuses pour remplir toute la cavité du kyste, ainsi qu'on le voit sur la figure 99.

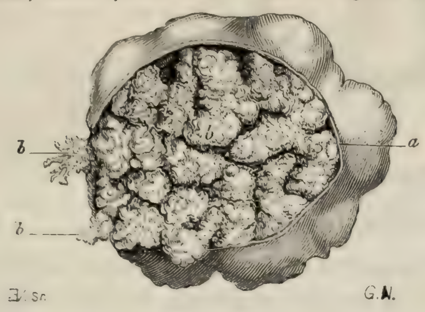


FIG. 99. — Kyste proligère du sein. — *a*, Paroi du kyste. — *b,b,b*, Papilles fibreuses ramifiées, circonscrivant des espaces irréguliers. Grandeur naturelle.



FIG. 100. — Fragment de papille du même kyste proligère. Grossissement : 15 diamètres.

Cette pièce provient d'une femme de 52 ans, chez laquelle il existait primitivement un kyste du sein, qui me parut absolument simple, et que je traitai par la ponction et l'injection iodée. La ponction donna issue à un liquide séreux, et la souplesse des parois permit l'affaissement de la tumeur. Mais il survint une inflammation très-vive, un abcès se forma dans la cavité du kyste, et força de faire une ouverture avec la lancette. Cette ouverture est restée fistuleuse : il en est sorti constamment un liquide séreux; puis des végétations rougeâtres, ayant l'aspect des bourgeons charnus, se sont produites sur les parois du kyste, ont rempli sa cavité et se sont montrées à l'orifice. Un stylet conduit dans le kyste, s'enfonçait assez profondément dans toutes les directions entre les villosités qu'il déplaçait, mais on sentait qu'il ne pouvait se mouvoir librement dans cette cavité. Les injections quotidiennes de teinture d'iode, de liqueur de Villate et même la cautérisation avec un petit cylindre de caustique de Canquoin, introduit par l'orifice dans la cavité du kyste, tout cela n'a point empêché la tumeur d'augmenter de volume. Toutefois cette augmentation n'a pas été rapide, et c'est trois ans et demi après le début de la tumeur que la malade consentit à son ablation. La guérison a été rapide. Dans un autre fait analogue, dont j'ai été témoin, les villosités faisaient même une saillie de deux centimètres environ en dehors de l'orifice fistuleux.

3° Les *kystes prolifères carcinomateux*, qu'il ne faut pas confondre avec les kystes développés au sein des carcinomes et contenant des prolongements du tissu morbide périphérique, sont probablement fort rares. Paget les a bien indiqués quand il a dit que des kystes, qui, par eux-mêmes, paraissent inoffensifs au début, peuvent devenir le siége de productions végétantes cancéreuses ; mais il a peut-être eu tort d'en séparer

ce qu'il appelle les kystes prolifères récidivants. La figure 101 représente un bel exemple de kyste prolifère carcinomateux du sein que j'ai enlevé à une femme de 46 ans. La tumeur, observée pour la première fois cinq mois après son début, était grosse comme un petit œuf, arrondie, lisses

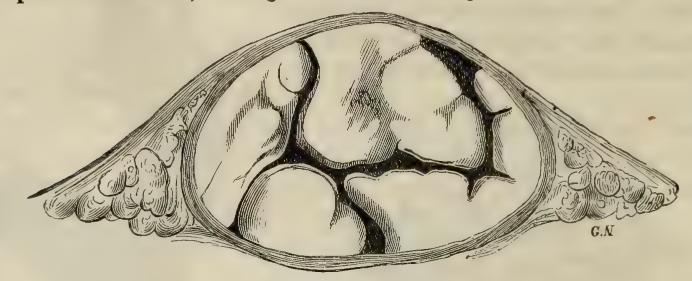


Fig. 101. — Kyste proligère carcinomateux du sein.

située au-dessous et en dedans du mamelon. Elle était indolente, parfaitement fluctuante, et avait des parois souples et minces. Huit mois après son apparition, je fis une ponction suivie d'une injection iodée. Le liquide fourni par la ponction était clair et séreux, et après l'opération, les parois purent s'affaisser comme dans les kystes ordinaires, sans qu'il restât en apparence aucune induration périphérique. Cependant la tumeur ne guérit point ; il s'établit même un trajet fistuleux livrant passage à un liquide séro-sanguinolent abondant, qui imprégnait en peu de temps les compresses appliquées sur le sein. En même temps la tumeur devenait plus ferme, et un stylet introduit dans la cavité rencontrait presque de tous côtés des tissus mollasses qui prouvaient que la cavité du kyste n'était plus libre ; en certains points, toutefois, l'instrument pouvait pénétrer à une certaine profondeur. Un an environ après l'injection iodée, j'enlevai la tumeur complétement. La malade se rétablit d'abord ; mais deux ou trois mois après une récidive se montra dans la cicatrice, envahit avec rapidité les tissus voisins et les glandes de l'aisselle, et la malade succomba dans la cachexie, moins d'une année après l'ablation de la tumeur. Comme on le voit sur la figure 101, la production morbide est fort bien limitée à sa périphérie par la membrane du kyste, et celle-ci donne naissance, par sa face interne, à des masses volumineuses, à des nodosités arrondies ou légèrement lobées, qui se rattachent à la paroi par un large pédicule, et qui ont rempli complétement la cavité de l'ancien kyste, ne laissant entre elles que des lacunes étroites comme vestiges de l'ancienne cavité. Ces nodosités avaient la structure du carcinome.

Ici, comme on le voit, il n'y a pas la moindre apparence de tissu carcinomateux en dehors de la membrane de l'ancien kyste, laquelle établit même une limite bien tranchée à la périphérie de la tumeur.

Étiologie. — Si l'on excepte les kystes qui fournissent des cavités kystiques secondaires et tertiaires de leurs parois, et dont le siége de prédilection est l'ovaire, il est remarquable que la plupart des observations de kystes prolifères qu'on a citées sont relatives à des tumeurs du sein.

Quant au mécanisme et à la cause intime qui président au développement ou à la transformation de ces tumeurs, ils sont assez obscurs. En ce qui concerne les kystes secondaires des parois d'un kyste-mère, on comprend que le travail morbide en vertu duquel la première cavité s'est formée, puisse se continuer dans ses parois, car il s'agit toujours d'une lésion de même ordre et de même nature.

Les kystes prolifères villeux sont également faciles à concevoir. Il n'est pas étonnant qu'il se produise parfois à la face interne de la membrane d'un kyste, et sous l'influence d'une irritation plus ou moins vive, des végétations analogues aux bourgeons charnus, ou aux papillomes que l'on rencontre si souvent sur les téguments cutané et muqueux. On peut même être surpris que des lésions de ce genre ne se trouvent pas plus souvent dans les kystes.

Mais pour les kystes prolifères à végétations carcinomateuses, l'explication ne semble pas aussi simple. Faisons d'abord remarquer que dans certains cas, comme dans la pièce que j'ai figurée, il paraît avéré que la tumeur a été, au début, un simple kyste, puisqu'à une époque même avancée, le tissu morbide ne dépasse point les limites de la membrane. Pour ces faits exceptionnels, il faut bien admettre que le carcinome peut à la rigueur se développer dans la paroi d'un kyste, au même titre que dans un organe normal et sain. Il est évident que le kyste ne doit pas être, si l'on veut, plus exposé à cette production ; mais on ne saurait lui contester des aptitudes égales : par conséquent, dans quelques cas, assurément exceptionnels, la membrane d'un kyste peut devenir le siége du carcinome.

Symptômes. — Après les détails anatomiques qui ont été donnés, nous avons très-peu de chose à dire sur les signes des kystes prolifères. A une tumeur franchement liquide succède graduellement une tumeur solide : la fluctuation devient moins nette et disparaît; la grosseur donne la sensation d'un tissu plus ou moins consistant. Il peut même arriver qu'à un certain moment, soit à la suite d'une ponction, soit d'une façon toute spontanée, la masse végétante, après avoir rempli la cavité du kyste, en défonce la paroi et se montre à la surface de la tumeur. Le tissu apparaît alors sous forme de bourgeons plus ou moins gros, grisâtres quelquefois, le plus souvent d'un rouge vif ou foncé, qui saignent facilement et qui tantôt affleurent simplement l'ouverture fistuleuse, tandis que d'autres fois ils la franchissent et font saillie sous forme d'un champignon arrondi ou rameux.

Par l'orifice s'écoule un liquide séreux ou sanguinolent, abondant lorsque les végétations sont très-vasculaires, ainsi que cela a lieu dans le carcinome, et susceptible alors d'épuiser les malades.

Si l'on introduit par l'ouverture un stylet de trousse, on peut faire pénétrer l'instrument plus ou moins loin, suivant les dimensions primitives du kyste, la quantité et surtout le volume des masses végétantes. Quand ces dernières sont grosses, il est évident que les obstacles sont plus grands. Mais, dans tous les cas, malgré la possibilité de faire pénétrer le stylet assez profondément et dans plusieurs directions, on sent qu'il n'est

pas libre dans une vaste cavité, et, s'il est possible de le faire mouvoir d'un côté à l'autre, on sent fort bien qu'il déplace des productions dont la mobilité n'est pas complète.

Le *diagnostic* et le *pronostic* de ces tumeurs ne peuvent être établis qu'à une époque assez avancée de leur évolution. Quand une ouverture s'est produite et que l'on a sous les yeux les végétations des parois du kyste, on doit regarder comme participant de la nature des papillomes, et par conséquent plus favorables, les productions qui sont petites, grêles, peu friables, peu saignantes, et qui fournissent une quantité médiocre de sérosité. Les végétations carcinomateuses ont des caractères opposés.

Le seul *traitement* que l'on doive opposer à ces tumeurs est l'extirpation complète.

VIII. **Kystes qui accompagnent les divers produits organiques.** — Quelques mots suffiront pour faire connaître les cavités que l'on rencontre assez souvent à la surface ou dans le tissu des tumeurs. Ces cavités peuvent être de nature variée :

A. Quelquefois il se produit de véritables bourses séreuses accidentelles, soit à la surface de la tumeur, soit sur ses limites profondes, soit enfin entre ses différents lobes. Ces cavités, qui résultent des frottements et des pressions que les tissus éprouvent, sont les analogues des bourses séreuses accidentelles qu'on voit survenir en des régions variées sous des influences de même nature, et peuvent devenir le siége de collections liquides ; ce sont de véritables hygromas. Ils se montrent surtout au voisinage des tumeurs dures.

B. Dans certaines glandes, des portions de conduits excréteurs, diversement comprimées par le tissu morbide, peuvent constituer de véritables cavités closes qui se remplissent de liquide et se dilatent. Parmi les tumeurs qui présentent ce phénomène, le fibrome diffus de la mamelle occupe le premier rang; mais il faut citer aussi le sarcome, le myxome, etc.

C. Au sein des diverses espèces de tumeurs, il peut se former, par dégénérescence muqueuse du tissu morbide, des cavités plus ou moins grandes, quelquefois spacieuses, qui ne possèdent, il est vrai, ni membrane propre, ni revêtement épithélial, mais qui, au point de vue clinique, méritent d'être placées à côté des véritables kystes, car au lit du malade il peut être difficile de les en distinguer. Le contenu muqueux de ces cavités est tantôt incolore, tantôt sanguinolent. Ce sont surtout les myxomes, les sarcomes, et plus particulièrement encore les chondromes, qui fournissent des exemples de ces altérations.

D. D'autres fois des hémorrhagies se produisent dans le tissu des tumeurs très-vasculaires et très-molles, soit spontanément, soit sous l'influence de contusions légères. Ces épanchements apoplectiques, communs surtout dans certains sarcomes et encéphaloïdes, sont susceptibles de présenter les mêmes transformations que lorsqu'ils s'effectuent dans les tissus normaux ; les parois du foyer peuvent, au bout de quelque temps, offrir un aspect lisse ; de son côté le sang épanché devient brunâtre, couleur de café, ou au contraire se décolore, prend une teinte rosée et

même l'apparence d'une sérosité claire. Il reste parfois des dépôts de fibrine sur les parois de la cavité hémorrhagique.

E. Enfin il y a des tumeurs complexes, dans la composition desquelles entrent à la fois des cavités kystiques et des tissus solides, et pour lesquelles il faut admettre le développement simultané de ces deux genres de lésions. Ainsi Cusco a enlevé un fibro-sarcome kystique du conduit auditif externe, que Renaut a étudié avec beaucoup de soin et qui présentait au sein de son tissu de petites cavités revêtues d'épithélium cylindrique cilié et remplies de mucine. — Dans le même ordre de faits doivent se ranger les tumeurs périnéales qui ont été quelquefois rencontrées chez le fœtus, et qui, en outre de tissus très-variés (fibres musculaires, cartilages, os) à l'état embryonnaire, contiennent « des kystes possédant une membrane bien nette et un revêtement interne composé d'une couche d'épithélium pavimenteux ou de cellules cylindriques à cils vibratiles. (Cornil et Ranvier.) »

Les cavités kystiques qui viennent d'être énumérées n'ont pas toutes la même importance. Elles doivent nous occuper seulement à deux points de vue :

1° Il arrive souvent que le tissu morbide qui constitue la tumeur, faisant saillie vers la cavité du kyste, se développe de ce côté sous forme de nodosités ou de végétations villeuses. Cette lésion, qui se voit souvent en particulier dans les sarcomes, les myxomes et les fibromes diffus de la mamelle, présente une certaine analogie d'aspect avec les kystes prolifères, dont nous avons parlé, mais ne doit pas être confondue avec eux. Nous savons que dans les kystes prolifères il a existé primitivement une cavité kystique, et que les végétations, développées secondairement, ont leur point de départ dans la paroi. Dans les tumeurs dont nous parlons en ce moment, la cavité est secondaire, et les productions qui la remplissent sont une simple émanation de la tumeur qui occupe l'organe malade et dont la présence est facile à constater.

2° Au point de vue clinique, les cavités dont les tumeurs de diverse nature sont creusées constituent quelquefois un véritable embarras. Quand la collection liquide est volumineuse, elle peut masquer la présence du tissu solide et absorber toute l'attention du chirurgien. Pour donner une idée des dimensions que peuvent offrir ces cavités, nous dirons que Fichte a vu un chondrome kystique du bassin qui fournit à la ponction 2^{k},500 d'un liquide sanguin, brun comme du café. Barth a présenté à la société anatomique un fibro-myome de l'utérus creusé d'une cavité qui avait renfermé 3 litres de liquide et qu'on avait pris pour un kyste de l'ovaire.

Les carcinomes encéphaloïdes et les sarcomes mous peuvent également contenir des collections liquides qui sont de nature à modifier les caractères habituels de ces tumeurs; mais ce sont les chondromes qui offrent le plus souvent des exemples de cette altération.

Lorsque la collection liquide est assez abondante pour qu'on puisse avoir des doutes sur la nature de la production solide qui l'accompagne et sur son existence même, il peut être nécessaire d'évacuer le liquide par la ponction; mais cette opération ne peut être considérée que comme un

moyen de compléter le diagnostic, et le traitement doit être fondé, non sur la présence du kyste, mais sur la nature de la tumeur qui lui sert de base. Il faut reconnaître que le kyste peut quelquefois aggraver le pronostic dans une certaine mesure ; car, s'il est vaste, il exagère les dimensions de la tumeur et augmente la gravité d'une opération radicale, en nécessitant une dissection plus minutieuse et plus étendue.

GIRARD, Lupiologie. Londres et Paris, 1775, in-12.
PLOUCQUET, Memorabile physconiæ ovarii nec non osteogeniæ et odontogeniæ anomalæ exemplum. Tubingen, 1798.
MECKEL, Ueber regelwidrige Haar und Zahnbildungen (*Meckel's Archiv*, 1815).
MAUNOIR (J.-P.), de Genève, Mémoire sur les amputations, l'hydrocèle et l'organisation de l'iris. Genève et Paris, 1825.
BRICHETEAU, *Dictionnaire des sciences médicales*, art. KYSTES. Paris, 1818.
BÉGIN, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie en 15 volumes*, art. KYSTES. Paris, 1833.
O'BEIRNE (de Dublin), *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VI. p. 415. Paris, 1834.
VELPEAU, De la contusion. Thèse de concours, Paris, 1834.
VÉNOT, *Gazette médicale de Paris*, 1837.
COOPER (A.), Mémoire sur les tumeurs enkystées (*Œuvres complètes*, trad. par Chassaignac et Richelot, p. 589 et suiv. Paris, 1837).
MARJOLIN, Art. KYSTES, du *Dict. de méd. en 30 volumes*. Paris, 1838.
LAWRENCE, Encysted tumours of the Eyelids (*London medical Gazette*, 1838).
FORGET (Am.), Des kystes des os maxillaires. Paris, 1840.
BÉRARD (A.) et DENONVILLIERS, Compendium de chirurgie, t. I, p. 608. Paris, 1840.
HAWKINS (Cæsar). On serous or aqueous encysted tumours (*London medical Gazette*, 1841, vol. XXVIII).
VELPEAU, Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur les cavités closes naturelles ou accidentelles de l'économie animale (*Annales de la chirurgie française et étrangère*, t. VII, p. 151. Paris, 1843).
LESAUVAGE, *Arch. gén. de méd.*, février 1844, p. 186.
FRERICHS, Ueber Gallert oder Colloidgeschwülste. Gottingen, 1847.
ROKITANSKY, Ueber die Cyste (*Denkschriften der k. Akad. der Wissench.*, 1847).
GUIBOUT, *Bull. de la Soc. anat.*, 1847, t. XXII, p. 391.
GOSSELIN (L.), Recherches sur les kystes de l'épididyme, du testicule et de l'appendice testiculaire (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XVI, p. 24 et 163. Paris, 1848).
DIEFFENBACH, Die operative Chirurgie, band II. Leipsig, 1848.
FOLLIN, Recherches sur les corps de Wolff. Thèse inaugurale, Paris, 1850.
LAWRENCE, On cystic tumours. Their frequent connexion with diseased vessels and Development from congenital nævi (*Med. Times*, new series, vol. I, p. 559, 30 novembre 1850).
MICHON, Des kystes du poignet. Thèse de concours de clinique, Paris, 1851.
VOILLEMIER, Mémoire sur les kystes du cou. Thèse de concours, Paris, 1851.
CORVISART (L.), Recherches sur les vésicules closes, probablement glanduleuses, du péricarde (*Bull. de la Soc. anat.*, 1851, t. XVI, p. 273-291).
GILLES, De hygromaticis cysticis congenitis, deque novis eorum exemplis quæ in collo et in regione sacrali observata sunt. Bonnæ, 1852.
GOSSELIN, Recherches sur les kystes synoviaux de la main et du poignet (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XVI. Paris, 1852, in-4 avec 12 planches).
LEBERT, Des kystes dermoïdes (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1re série, t. IV, 1852). — Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale, t. I, p. 233, Paris, 1857.
ABEILLE, Traité des hydropisies et des kystes ou des collections séreuses et mixtes dans les cavités closes naturelles et accidentelles, 1852.
FORGET (Am.), Mémoire sur les kystes des os maxillaires et leur traitement (*Mém. de la Soc. de chirurgie*, t. III, p. 228. Paris, 1853).
RICHARD (Ad.), Note sur la dissection d'une hydrocèle du cou et le siége présumé de ces sortes de tumeurs (*Mém, de la Soc. de chir.*, t. III, p. 228. Paris, 1853).
GIRALDÈS, Des kystes muqueux du sinus maxillaire (*Mém. de la Soc. de chir.*, t. III, p. 479. Paris, 1853). — Hypertrophie de la séreuse prérotulienne (*Bull. de la Soc. anat.*, 1855, t. X, p. 363).
VIRLET (Nic.-Fr.), Des kystes congénitaux du cou. Thèse inaugurale, Paris, 1854.
VERNEUIL, Mémoire sur l'inclusion scrotale et testiculaire (*Arch. gén de méd.*, 1855, 5e série, t. VI, p. 302, et *Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 300).

CRUVEILHIER (J.), Essai sur l'anatomie pathologique, t. I, p. 202. Paris, 1816. — Traité d'anatomie pathologique générale, t. III, p. 330. Paris, 1856.
PORTA (Luigi), Dei tumori folliculari sebacea. Milan, 1856.
NÉLATON (Eug.), *Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. I, p. 490. Paris, 1856.
GIRALDÈS, Kyste congénital du cou (*Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. I, p. 107).
MAYER, Kyste multiloculaire de la mâchoire inférieure (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1re série, t. VII, p. 159. Paris, 1857).
DUFOUR (Gustave), Variété nouvelle de tumeur sanguine de la voûte du crâne, suite de lésion traumatique (*Mém. de la Soc. de biologie*, année 1851. Paris, 1852, t. III, p. 155).
VERNEUIL, Recherches sur les kystes de l'organe de Wolff, dans les deux sexes (*Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, t. IV, p. 58. Paris, 1857).
ZENCKER, Enorme Cystenbildung im Gehirn, vom Hirnanhang ausgehend (*Virchow's Archiv für pathol. Anat. und Physiologie*, Bd XII, S. 454, 1857).
DEROCQUE, Des kystes pileux de l'ovaire. Thèse de Paris, 1858.
FLEURY et MARCHESSAUX, *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. VI, p. 269 et 427.
FOLLIN, Traité élémentaire de pathologie externe, t. I, p. 158. Paris, 1861.
LETENNEUR, Kyste multiloculaire de la mâchoire inférieure (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1861, p. 476, et 17 décembre 1873).
LEGOUEST, *Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. III, p. 345 et 356. Paris, 1862.
PAGET, Simple or barren cysts; Compound or proliferous Cysts, in Lectures on surgical pathology, p. 391 et p. 415. London, 1863.
PÉAN, *Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. IV, p. 56. Paris, 1863.
JOÜON (F.), Diverses communications d'anatomie pathologique; kyste du cou muni d'épithélium vibratile (*Journal de la section de médecine de la Société académique de la Loire-Inférieure*, 40e vol., 211e livraison, p. 23. Nantes, 1864).
FOUCHER, Mémoire sur les kystes de la région poplitée (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. VIII, p. 313 et 425. Paris, 1856). — Kystes généralisés (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. X, p. 159. Paris, 1865). — Kystes synovipares (*Bull. de la Soc. anat.*, 1854, p. 304).
DESPRÉS et LELONG, Kyste congénital du cou (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. XI, p. 59. Paris, 1866).
MAHOT, Kyste pileux de l'ovaire gauche (*Bull. de la Soc. Anat.*, 2e série, t. XII, p. 102. Paris, 1867).
BAILLY et DEPAUL, Tumeur du périnée (*Bull. de la Soc. anat.*, 1867, et *Bull. de la Soc. de chir.*, 1867).
DEMOULIN, De quelques productions hétérotopiques des muqueuses à épithélium prismatique cilié. Rapport par Paquet (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. XII, p. 126. Paris, 1867).
VIRCHOW, Pathologie des tumeurs, traduction par Aronssohn, t. I. Paris, 1867.
DESPRÉS, Traité du diagnostic des maladies chirurgicales, p. 70. Paris, 1868.
BROCA, Traité des tumeurs, t. II, p. 12. Paris, 1869.
CORNIL et RANVIER, Manuel d'histologie pathologique, t. I, p. 300. Paris, 1869.
RENAUT, Note sur une tumeur kystique du conduit auditif externe (*Arch. de physiologie*, n° 6, p. 762, 1872).
MOURLON, Contribution à l'histoire des kystes osseux, lu à la Société de chirurgie, 3 déc. 1872.
MAGITOT, Mémoire sur les kystes des mâchoires (*Arch. gén. de méd.*, 1872-1873).
KŒBERLÉ, Kystes du para-ovarium (*Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 14, 1873.
RINDFLEISCH, Traité d'histologie pathologique, trad. française par F. Gross, p. 74. Paris, 1873.
AMUSSAT (A.), Traitement des kystes séro-sanguins par l'électricité (*Tribune méd.*, nov. 1873, p. 102).
BROCA, Kyste dermoïde congénital de la région sous-orbitaire ; question de l'origine de ces sortes de kystes. — Kyste dermoïde de même origine de la tête du sourcil (*Gaz. des hôpitaux*, année 1874, p. 242).
HEURTAUX, Kyste dermoïde situé au niveau de la fontanelle antérieure (*Gaz. des hôp.*, juin 1874).

A. HEURTAUX.

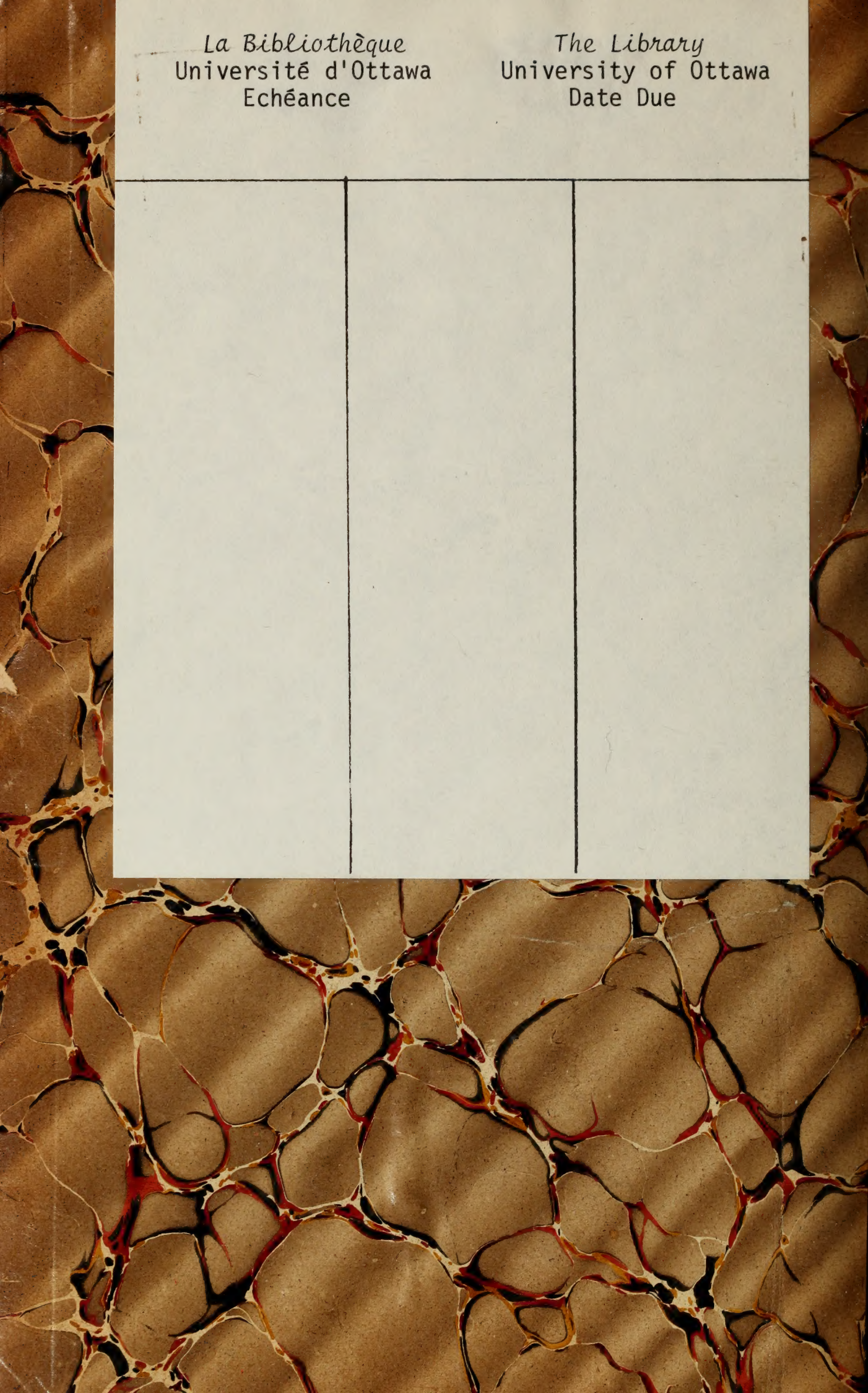
KYSTITOME. *Voy.* CATARACTE, t. IV, p. 498.

FIN DU TOME DIX-NEUVIÈME

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME DIX-NEUVIÈME

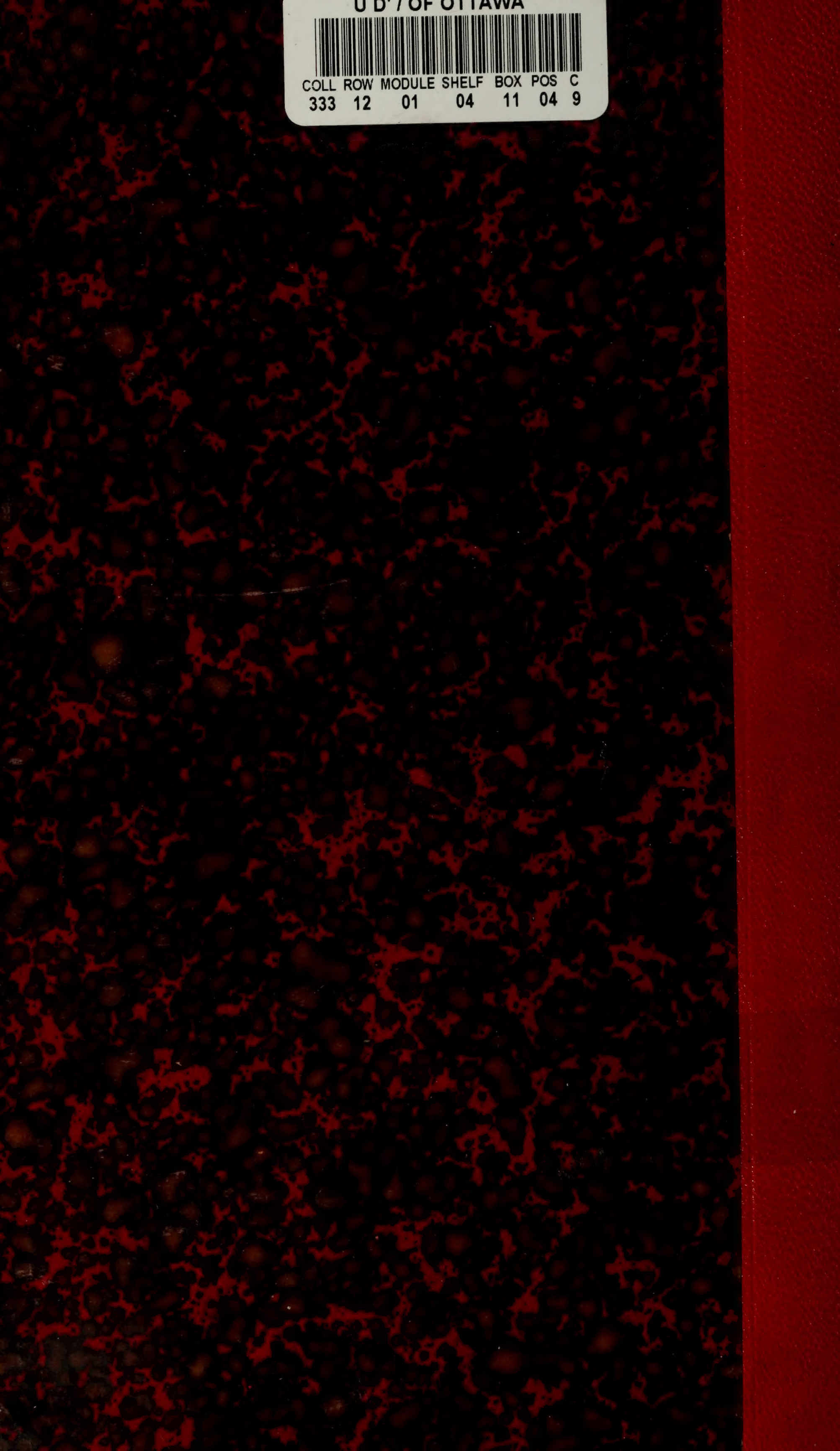
PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2. (1877)



La Bibliothèque
Université d'Ottawa
Echéance

The Library
University of Ottawa
Date Due


a39003 011471546b
Document non prêté
Non-circulating item


U D' / OF OTTAWA
COLL ROW MODULE SHELF BOX POS C
333 12 01 04 11 04 9